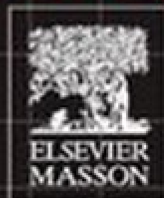
2e édition française

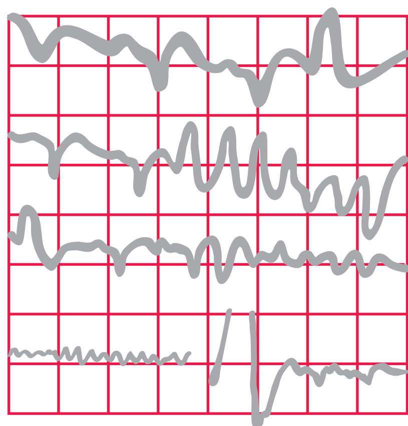
L'ECG *facile*

John R. Hampton

Traduction de la 8e édition anglaise
Pr François Jan



Matériel protégé par le droit d'auteur



L'ECG

FACILE

John R. Hampton

DM MA DPhil FRCP FFPM FESC

Emeritus Professor of Cardiology,
University of Nottingham, Royaume-Uni

TRADUCTION DE LA 8e
ÉDITION ANGLAISE

François Jan

Cardiologue, Professeur honoraire de médecine
interne à la faculté de médecine de Créteil
(Paris XII)



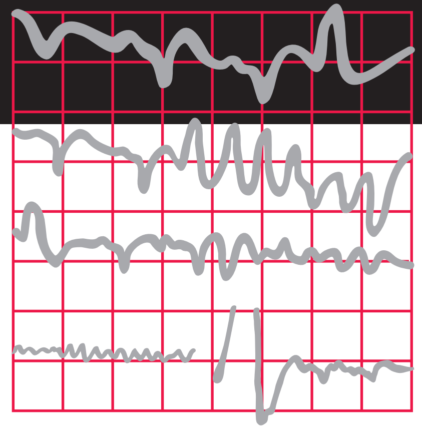
ELSEVIER
MASSON



L'édition originale, ***The ECG Made Easy, 8th edition*** (ISBN 978-0-702-04641-4), a été publiée par Churchill Livingstone, une marque d'Elsevier Limited.
This edition of ***The ECG Made Easy, 8th edition***, by **John R. Hampton** is published by arrangement with Elsevier.

ISBN : 978-2-294-74481-5
e-book ISBN : 978-2-294-74729-8

Elsevier Masson SAS, 62 rue Camille-Desmoulins, 92442 Issy-les-Moulineaux cedex www.elsevier-masson.fr



Avant-propos

L'ECG facile a été publié pour la première fois en 1973, et plus d'un demi-million d'exemplaires des sept premières éditions ont été commercialisés. Ce livre a été traduit en allemand, français, espagnol, italien, portugais, polonais, tchèque, indonésien, japonais, russe et turc et aussi en chinois simplifié et en chinois traditionnel. Les objectifs de cette nouvelle édition sont les mêmes qu'auparavant : cet ouvrage n'a pas pour objectif d'être un document d'électrophysiologie accessible à tous, ni même simplement un ouvrage destiné à l'interprétation de l'ECG – il est censé faire office d'introduction à l'ECG pour les étudiants en médecine, les techniciens, les infirmiers et les auxiliaires médicaux. Il peut également fournir une révision utile à ceux qui ont oublié ce qu'ils avaient appris du temps où ils étaient étudiants.

Il n'y a aucune raison de laisser prise au découragement face à un ECG : tout comme beaucoup de gens conduisent une automobile sans la moindre connaissance du fonctionnement du moteur, tout comme les jardiniers n'ont nul besoin d'être botanistes, la plupart des gens peuvent se servir utilement de l'ECG sans être submergés de notions complexes. Ce livre encourage le lecteur à accepter que l'ECG soit facile à comprendre et que son utilisation soit juste un complément naturel de l'histoire de la maladie rendant l'examen physique plus performant.

La 1re édition de *L'ECG facile* (1973) a été reconnue dans le *British Medical Journal* comme un « classique médical ». Il a été l'ouvrage préféré de générations d'étudiants en médecine et d'infirmiers et a beaucoup évolué au cours des éditions successives. Cette huitième édition diffère des précédentes par sa division en deux parties. La première, « les bases », explique l'ECG de la manière la plus simple possible. Elle peut être considérée comme une partie indépendante du reste de

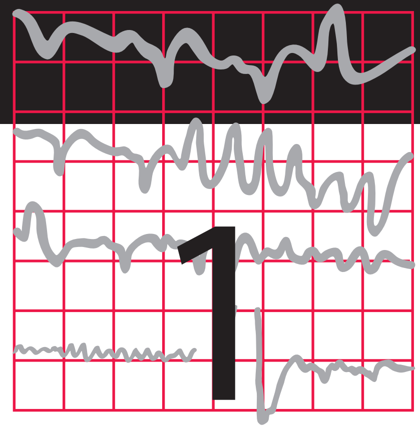
l'ouvrage. Elle présente les aspects fondamentaux de l'enregistrement, du compte rendu et de l'interprétation de l'ECG, ainsi que les anomalies classiquement rencontrées. La seconde partie, « Comment utiliser au mieux l'ECG », a été développée et divisée en trois chapitres. Elle met en avant le fait que l'ECG est un simple outil permettant le diagnostic et le traitement des patients, et qu'il doit être interprété à la lumière de l'histoire clinique et de l'examen physique du patient chez qui il a été enregistré. Les variations qui peuvent être rencontrées dans les situations au cours desquelles l'ECG est le plus couramment utilisé sont traitées dans des chapitres séparés consacrés à des sujets en bonne santé (chez lesquels on observe d'importantes variantes de la normale) et à des patients souffrant de douleurs thoraciques, de dyspnée, de palpitations ou de syncopes.

Cette édition est plus volumineuse que la précédente, ce qui ne signifie pas que l'ECG est devenu plus difficile à comprendre.

L'ECG facile a pour but d'aider les étudiants à préparer leurs examens, mais pour améliorer leurs compétences cliniques – et leur assurance – il n'existe rien de mieux que la référence à un grand nombre de cas cliniques commentés. Deux ouvrages complémentaires peuvent aider ceux qui ont maîtrisé *L'ECG facile* et veulent encore progresser. *La pratique de l'ECG* traite des rapports entre l'histoire clinique et l'examen physique du patient et l'ECG, et également des nombreuses variantes de l'ECG observées chez les sujets en bonne santé et les malades. L'ouvrage *150 problèmes d'ECG* étudie 150 cas cliniques et fournit les ECG dans leur totalité, incitant le lecteur à interpréter les enregistrements et à décider du traitement avant d'aller consulter les réponses.

Il me faut témoigner de mon extrême gratitude envers Alison Gale, mon éditeur, qui, au début, savait peu de choses de l'ECG, mais a fini par en reconnaître la simplicité, et qui a fait d'innombrables suggestions pour en améliorer le texte. Laurence Hunter, chez Elsevier, et Rich Cutler d'Helius ont été d'une aide majeure pour la réalisation de cette nouvelle édition. Le titre *L'ECG facile* fut suggéré il y a plus de 30 ans par le regretté Tony Mitchell, professeur de médecine à l'université de Nottingham, et depuis cette époque, de nombreux ouvrages ont été publiés sous le titre « Facile ». Je lui en suis reconnaissant ainsi qu'à tous ceux qui ont fourni leur aide pour peaufiner ce livre d'année en année, en particulier à tous les étudiants qui, par leurs critiques constructives et leurs utiles commentaires, ont renforcé ma conviction que l'ECG est réellement facile à comprendre.

John Hampton
Nottingham 2013



L’ECG : de quoi s’agit-il ?

Le terme « ECG » désigne soit l’électrocardiogramme, soit l’appareil – l’électrocardiographe – qui sert à l’enregistrer. Dans certains pays, l’abréviation utilisée est « EKG ». Souvenez-vous de ceci :

- lorsque vous aurez terminé la lecture de ce livre, vous devrez pouvoir dire : « il est facile d’apprendre l’ECG. » Et vous devrez *en être persuadé* ;
- beaucoup d’anomalies de l’ECG sont accessibles au raisonnement.

CE QU’IL FAUT ATTENDRE DE L’ECG

Le diagnostic clinique dépend en grande partie de l’histoire de la maladie et, à un moindre degré, de l’examen physique. L’ECG peut apporter la confirmation de l’hypothèse diagnostique et, dans certains cas, il est indispensable à la prise en charge du patient. Toutefois, il est important de se représenter l’ECG comme un outil et non comme une fin en soi.

L’ECG est essentiel au diagnostic et, par voie de conséquence, à la prise en charge des anomalies du rythme cardiaque. Il aide au diagnostic étiologique des douleurs thoraciques, et l’utilisation adéquate de thérapeutiques interventionnelles précoces dans le traitement de l’infarctus du myocarde repose sur lui. Il peut aider au diagnostic étiologique des dyspnées.

Avec de l’entraînement, l’interprétation de l’ECG est affaire de reconnaissance d’un modèle. Toutefois, l’ECG peut être analysé à partir de principes de base si l’on se souvient

de quelques règles simples et de concepts élémentaires. Ce chapitre répertorie ces règles et ces concepts.

L'ÉLECTRICITÉ CARDIAQUE

La contraction d'un muscle quel qu'il soit est associée à des modifications électriques appelées « dépolarisation », et ces modifications peuvent être détectées par des électrodes fixées sur la surface du corps. Dans la mesure où toutes les contractions musculaires seront détectées, les modifications électriques associées à la contraction du muscle cardiaque seront interprétables seulement si le patient est en totale relaxation et si les muscles squelettiques ne se contractent pas.

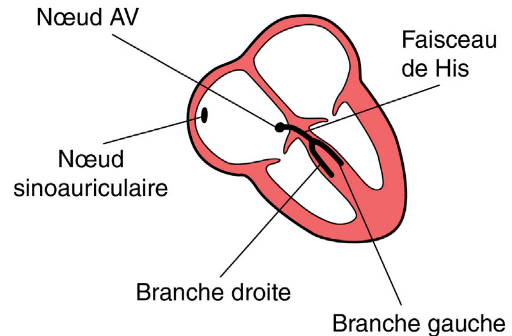
Bien que le cœur possède quatre cavités, on peut imaginer d'un point de vue purement électrique qu'il en possède seulement deux, puisque les deux oreillettes se contractent ensemble (« dépolarisation ») de même que les deux ventricules.

LE SCHÉMA DE L'INSTALLATION ÉLECTRIQUE DU CŒUR

La décharge électrique de chaque cycle cardiaque prend normalement naissance en un lieu particulier de l'oreillette droite appelé « nœud sinoauriculaire[1] » (figure 1.1). Par la suite, la dépolarisation traverse l'ensemble des fibres musculaires des oreillettes. Il existe un délai permettant à la repolarisation d'atteindre une autre zone spécifique de l'oreillette, le « nœud auriculoventriculaire » (nœud AV). Par la suite, l'onde de dépolarisation descend très rapidement le long d'un tissu de conduction différencié, le « faisceau de His », qui se divise dans le septum interventriculaire en un faisceau droit et un faisceau gauche. Le faisceau de la branche gauche se divise lui-même en deux parties. À l'intérieur de la masse ventriculaire gauche, la conduction s'écoule un peu plus lentement, à travers un tissu spécial appelé « fibres de Purkinje ».

Fig. 1.1

Le schéma de l'installation électrique du coeur



LE RYTHME CARDIAQUE

Comme on le verra plus loin, l'activation électrique du cœur peut parfois prendre naissance en d'autres lieux que le nœud sinusal. Le mot « rythme » est utilisé en référence à la région du cœur qui contrôle la séquence d'activation. Le rythme cardiaque normal, avec une activation électrique débutant dans le nœud sinusal, est aussi appelé « rythme sinusal ».

[1] Ou « nœud sinusal » (*NdT*).

LES DIFFÉRENTS ÉLÉMENTS DE L'ECG

La masse musculaire des oreillettes est faible, en comparaison de celle des ventricules, et c'est pourquoi les modifications électriques accompagnant la contraction des oreillettes sont modestes. La contraction des oreillettes est associée à une onde ECG appelée « onde P » (figure 1.2). La masse ventriculaire est importante, et c'est pourquoi on observe une forte déflexion électrique quand les ventricules sont dépolarisés. C'est-ce que l'on nomme le complexe « QRS ». L'onde « T » de l'ECG est liée au retour de la masse ventriculaire à son état électrique de repos (« repolarisation »).

Les lettres P, Q, R, S et T furent choisies aux premiers jours de l'histoire de l'ECG, de manière arbitraire. Les déflections P, Q, R, S et T sont également appelées « ondes ». Les ondes Q, R, S se réunissent pour former un complexe ; et l'intervalle entre l'onde S et le début de l'onde T est appelé « segment ST ».

Sur certains tracés, on peut observer une onde surnuméraire à la fin de l'onde T, appelée « onde U ». Son origine est incertaine ; peut-être est-elle le témoin de la repolarisation des muscles papillaires ? Si une onde U fait suite à une onde T de morphologie normale, on peut supposer qu'elle est normale. Si elle fait suite à une onde T aplatie, il se peut qu'elle soit pathologique (voir le chapitre 4).

Les différents éléments du complexe QRS sont indiqués sur la figure 1.3. Si la première déflexion est dirigée vers le bas, elle est dénommée « onde Q » (figure 1.3a). Une déflexion

Fig. 1.2

Morphologie de l'ECG normal, incluant l'onde U

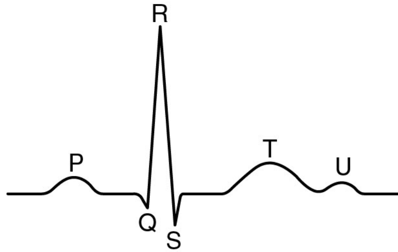
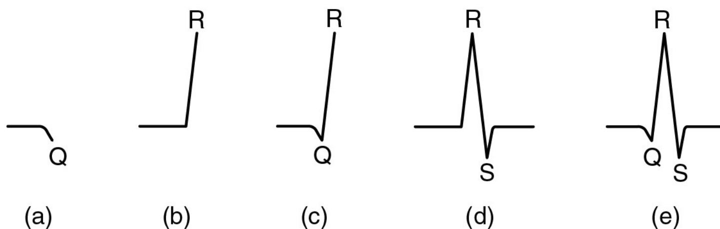


Fig. 1.3

Éléments du complexe QRS



a: Onde Q. b,c: Onde R.
d,e: Onde S

dirigée vers le haut est appelée « onde R », qu'elle soit précédée ou non d'une onde Q (figures 1.3b et 1.3c). Toute déflexion située au dessous de la ligne de base et faisant suite à une onde R est appelée « onde S », qu'elle ait ou non été précédée d'une onde Q (figures 1.3d et 1.3e).

TEMPS ET VITESSES

Les électrocardiographes enregistrent les modifications de l'activité électrique en inscrivant un tracé sur une bande de papier se déroulant. Les électrocardiographes ont une vitesse de déroulement standard de 25 mm/s et utilisent un papier quadrillé standard. Chaque grand carreau (5 mm) représente 0,2 s soit 200 millièmes de seconde (200 ms) (figure 1.4). Par conséquent, il y a 5 grands carreaux par seconde et 300 par minute. C'est pourquoi un évènement ECG tel qu'un complexe survenant une fois par grand carreau possède une fréquence de 300/min. La fréquence cardiaque peut être calculée rapidement en se souvenant de la relation avec l'intervalle R-R montrée au tableau 1.1.

De même que la longueur du papier entre deux ondes R fournit la fréquence cardiaque, la distance entre les différentes parties du complexe P-QRS-T indique le temps mis pour que la décharge électrique s'étende aux différentes parties du cœur.

L'intervalle PR[2] est mesuré à partir du début de l'onde P jusqu'au début du complexe QRS ; c'est le temps nécessaire à l'influx pour diffuser à partir du nœud sinusal à travers le muscle auriculaire et le nœud AV, descendre le long du faisceau de His et gagner le muscle ventriculaire. Il devrait logiquement s'appeler « intervalle PQ » mais on le nomme habituellement « intervalle PR » (figure 1.5).

[2] Ou « espace » PR *(NdT)*.

Fig. 1.4

Relation entre les carreaux du papier ECG et le temps. Sur ce tracé, il existe un complexe QRS par seconde, la fréquence cardiaque est donc de 60 battements par minute

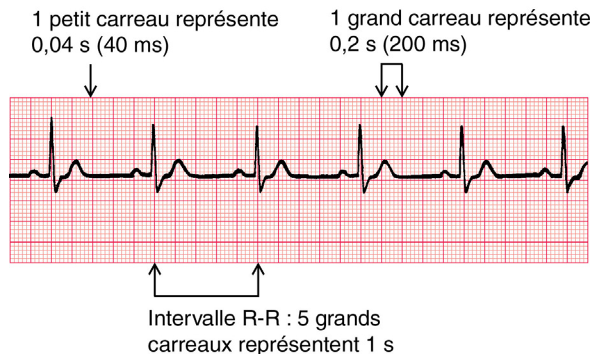


Fig. 1.5

Les éléments du complexe ECG

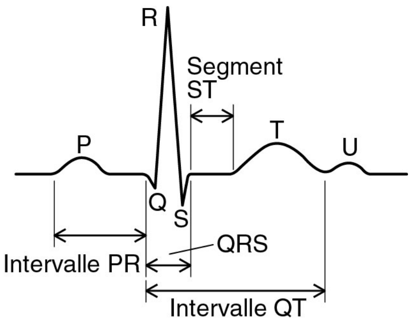


Tableau 1.1 Relation entre le nombre de grands carreaux situés dans l'intervalle R-R et la fréquence cardiaque.

Intervalle R-R (grands carreaux)	Fréquence cardiaque (battements/min)
1	300
2	150
3	100
4	75
5	60
6	50

L'intervalle PR normal se situe entre 120 et 200 ms, représenté par 3 à 5 petits carreaux. Une grande partie de ce temps est consacré au passage de l'influx dans le nœud AV (figure 1.6).

Si l'intervalle PR est très court, ou bien les oreillettes ont été dépolarisées à partir d'une zone très proche du nœud AV, ou bien il existe une conduction anormalement rapide des oreillettes aux ventricules.

La durée du complexe QRS indique le temps mis par l'influx pour diffuser dans les ventricules. La durée de QRS est normalement de 120 ms (représentée par 3 petits carreaux), voire moins, mais toute anomalie de conduction

Fig. 1.6

Intervalle PR normal et complexe QRS normal

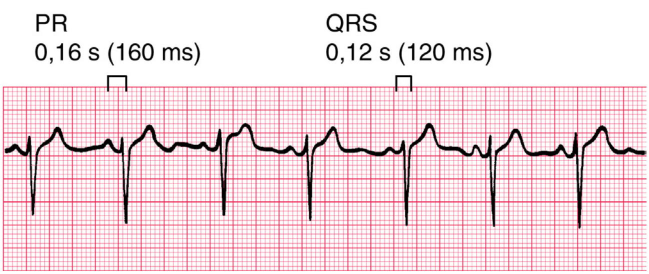
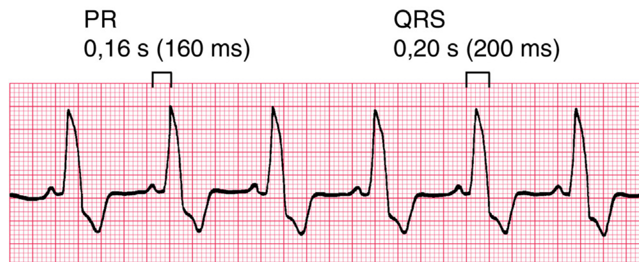


Fig. 1.7

Intervalle PR normal et allongement de la durée du complexe QRS



allonge la durée et provoque l'élargissement des complexes QRS (figure 1.7). Il faut se souvenir que le complexe QRS témoigne de la dépolarisation, et non de la contraction des ventricules. La contraction se poursuit avec le segment ST de l'ECG.

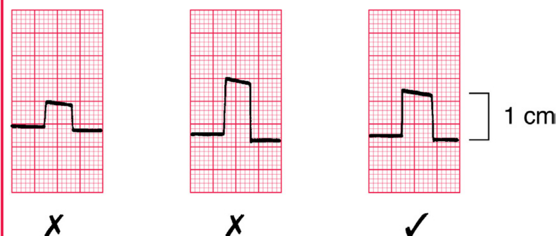
L'intervalle QT varie avec la fréquence cardiaque. Il s'allonge chez lez patients qui présentent des désordres électrolytiques et – ce qui est important – il est allongé sous l'effet de certains médicaments. Un intervalle QT allongé (au-delà de 450 ms) peut déclencher une tachycardie ventriculaire.

CALIBRAGE

Une quantité limitée d'informations est fournie par la hauteur des ondes P, des complexes QRS et des ondes T, à condition que l'appareil soit correctement étalonné. Un signal standard de 1 millivolt (mV) doit mobiliser verticalement le stylet enregistreur de 1 cm (2 grands carreaux) (figure 1.8) et ce signal de « calibrage » doit être inclus dans chaque enregistrement.

Fig. 1.8

Calibrage de l'enregistrement ECG



L'ECG : REPRÉSENTATION ÉLECTRIQUE

Le mot « dérivation » peut être à l'origine de confusion. Il est parfois utilisé pour désigner les fils métalliques qui connectent le patient à l'électrocardiographe. En réalité, une « dérivation » n'est rien d'autre qu'une représentation électrique du cœur.

Le signal électrique provenant du cœur est détecté à la surface du corps par l'intermédiaire d'électrodes reliées à l'électrocardiographe par des fils de métal. Une électrode est fixée à chaque membre et six sont placées sur la poitrine.

L'électrocardiographe compare l'activité électrique détectée par les différentes électrodes, et l'image électrique ainsi obtenue est appelée « dérivation ». Ces dérivations « regardent » le cœur dans plusieurs directions différentes. Par exemple, quand l'appareil enregistreur est programmé sur « D_I », il enregistre les évènements électriques détectés par les électrodes fixées sur les bras gauche et droit. Chaque dérivation fournit une vue différente de l'activité électrique du cœur et, par conséquent, une image électrique différente. Il faudrait, *stricto sensu*, nommer chaque image ECG « dérivation », mais souvent ce terme est omis.

L'ECG est fait de 12 vues caractéristiques du cœur, six provenant des électrodes fixées aux membres[3] (D_I, D_{II}, D_{III}, VR, VL, VF) et six des électrodes fixées sur la poitrine[4] (V_1-V_6). Il n'est pas nécessaire de se souvenir comment les dérivations (qui représentent les « vues » du cœur) sont reliées à l'appareil enregistreur, mais pour ceux qui aimeraient en connaître le mécanisme, il est conseillé de consulter le tableau 1.2. L'électrode reliée à la jambe droite sert d'électrode « de terre » et ne participe à aucune dérivation.

[3] Dérivations « standards » (*NdT*).

[4] Dérivations « précordiales » (*NdT*).

L'ECG 12 DÉRIVATIONS

L'interprétation de l'ECG est facile si vous vous souvenez des directions dans lesquelles les différentes dérivations regardent le cœur. On peut imaginer que les six dérivations « standards » qui sont raccordées aux électrodes fixées aux membres regardent le cœur de côté dans un plan vertical (figure 1.9).

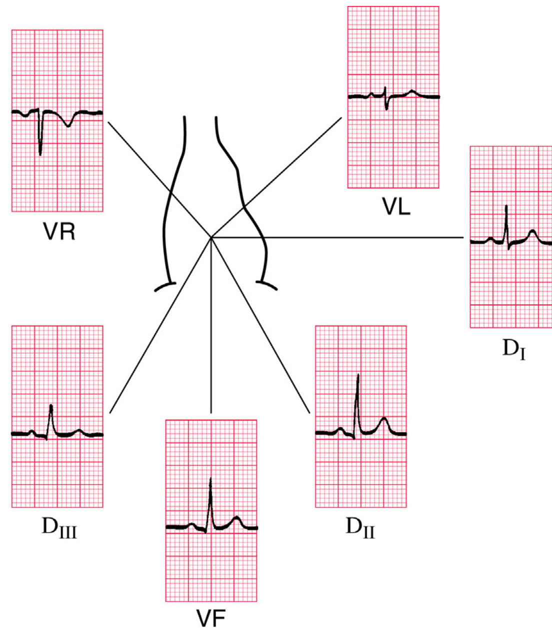
Tableau 1.2 Dérivations de l'ECG.

Dérivation	Connexions
DI	BG et BD
DII	JG et BD
DIII	JG et BG
VR	BD et résultante de (BG + JG)
VL	BG et résultante de (BD + JG)
VF	JG et résultante de (BG + BD)
V1	V1 et résultante de (BG + BD + JG)
V2	V2 et résultante de (BG + BD + JG)
V3	V3 et résultante de (BG + BD + JG)
V4	V4 et résultante de (BG + BD + JG)
V5	V5 et résultante de (BG + BD + JG)
V6	V6 et résultante de (BG + BD + JG)

BG : bras gauche ; BD : bras droit ; JG : jambe gauche

Fig. 1.9

Les images ECG enregistrées par les six dérivations « standard »

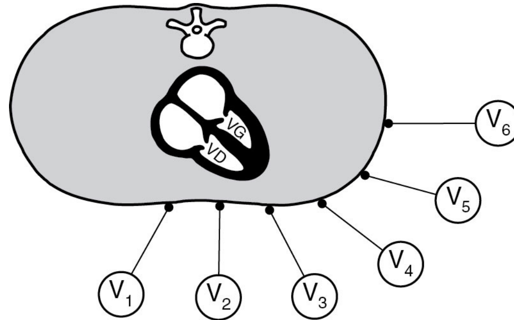


Les dérivations D_I, D_{II} et VL regardent la face latérale gauche du cœur, les dérivations D_{III} et VF la face inférieure, et la dérivation VR regarde l'oreillette droite.

Les six dérivations « V » (V_1-V_6) regardent, dans un plan horizontal, les faces antérieure et latérale gauche du cœur. Ainsi, les dérivations V_1 et V_2 regardent le ventricule droit, V_3 et V_4 regardent le septum interventriculaire et la paroi antérieure du ventricule gauche, et V_5 et V_6 regardent les parois antérieure et latérale du ventricule gauche (figure 1.10).

Fig. 1.10

La relation entre les six dérivations « V » (« précordiales ») et le coeur



Comme pour les dérivations des membres, les dérivations précordiales montrent chacune un aspect différent (figure 1.11). Chaque dérivation affiche un aspect caractéristique, identique chez les individus indemnes de cardiopathie.

Le rythme cardiaque est identifié en se basant sur la dérivation qui montre les ondes P les plus nettes – généralement en DII. Lorsqu'une seule dérivation est enregistrée uniquement dans le but de mettre en évidence le rythme cardiaque, elle est appelée « tracé long[5] », mais il est important de ne pas tenter de faire un diagnostic à partir d'une seule dérivation, de l'identification du rythme cardiaque.

[5] Le plus souvent « long D_{II} » (*NdT*).

LA MORPHOLOGIE DU COMPLEXE QRS

Nous devons maintenant nous intéresser au fait que l'ECG possède un aspect caractéristique dans chaque dérivation.

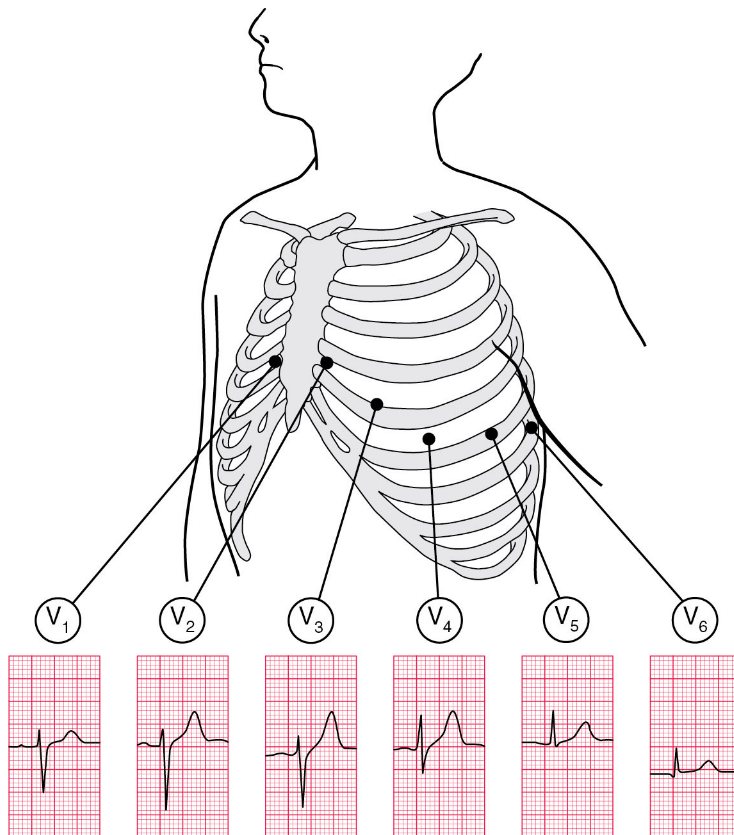
LE COMPLEXE QRS DANS LES DÉRIVATIONS STANDARDS

L'appareil ECG est conçu de telle manière que, lorsqu'une onde de dépolarisation se dirige vers une électrode, le stylet enregistreur se déplace vers le haut, et lorsque l'onde s'en éloigne, le stylet se déplace vers le bas.

La dépolarisation s'étend immédiatement à l'ensemble du cœur dans diverses directions, mais la forme du complexe QRS indique la

Fig. 1.11

Les différents aspects ECG enregistrés à partir des dérivations précordiales



direction moyenne dans laquelle l'onde de dépolarisation gagne les ventricules (figure 1.12).

Si le complexe QRS est dirigé vers le haut de manière prédominante – en d'autres termes, si le complexe QRS est « positif » (l'onde R est plus ample que l'onde S) – l'onde de dépolarisation se dirige vers l'électrode (figure 1.12a). Si QRS est dirigé vers le bas de manière prédominante (onde S plus ample que l'onde R), l'onde de dépolarisation s'éloigne de l'électrode (figure 1.12b). Quand l'onde de dépolarisation se déplace perpendiculairement à l'électrode, les ondes R et S sont de taille identique (figure 1.12c). Les ondes Q, lorsqu'elles sont présentes, ont une signification particulière dont il sera discuté plus loin.

L'AXE DU CŒUR

Les dérivations VR et D_{II} regardent le cœur dans des directions opposées. Lorsqu'elle est vue de face, l'onde de dépolarisation s'étend normalement à travers les ventricules entre 11 h et 5 h d'une horloge virtuelle ; ainsi, la déflexion en VR est-elle normalement dirigée vers le bas (négative) alors qu'en D_{II}, la déflexion est dirigée vers le haut (positive) (figure 1.13).

La direction moyenne de l'ensemble de l'onde de dépolarisation à travers les ventricules, vue de face, est appelée « axe cardiaque ». Il est utile de préciser si l'axe est de direction normale ou non. L'axe électrique du cœur peut être facilement calculé à partir des complexes QRS des dérivations D_I, D_{II} et D_{III}.

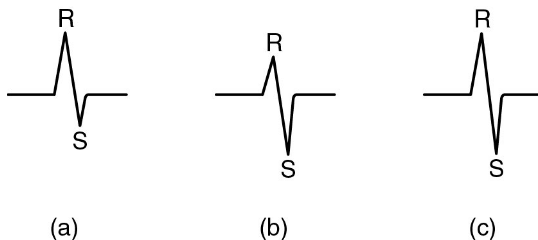
Un axe normal, se situant entre 11 h et 5 h, signifie que l'onde de dépolarisation se dirige vers les dérivations D_I, D_{II}, et D_{III}, et qu'elle est par conséquent associée à une déflexion positive dans ces trois dérivations ; la déflexion sera plus élevée en D_{II} qu'en D_I ou D_{III} (figure 1.14).

Quand les ondes R et S du complexe QRS sont égales, l'axe cardiaque forme un angle droit avec cette dérivation.

Lorsque le ventricule droit est hypertrophié, son influence sur le complexe QRS sera

Fig. 1.12

Dépolarisation et morphologie du complexe QRS



Dépolarisation (a) se dirigeant vers l'électrode, à l'origine d'un complexe QRS positif ; (b) s'éloignant de l'électrode, à l'origine d'un complexe QRS négatif ; (c) perpendiculaire à l'électrode, à l'origine d'ondes R et S d'égale grandeur

Fig. 1.13

L'axe cardiaque

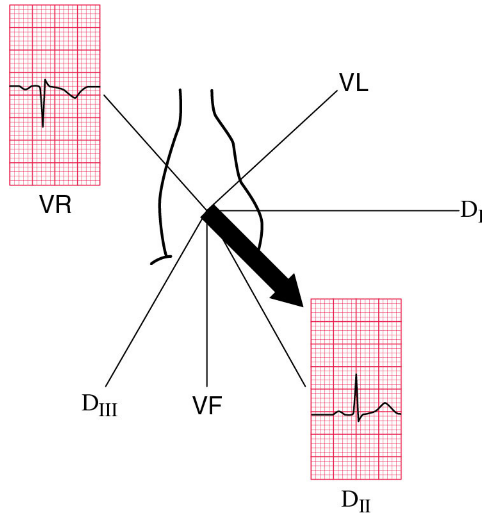
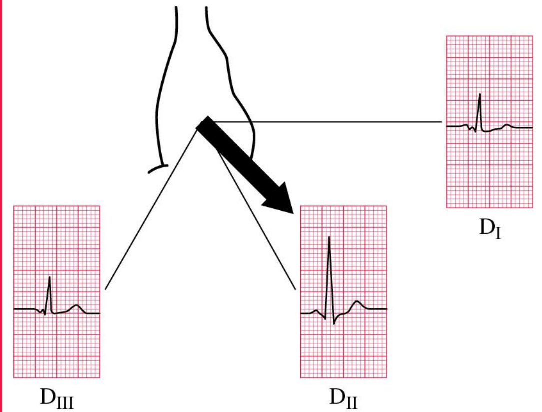


Fig. 1.14

L'axe normal



supérieure à celle du ventricule gauche, et l'onde de dépolarisation moyenne – l'axe du cœur – tournera à droite. La déflexion en DI devient négative (à prédominance inférieure) car la dépolarisation s'en éloigne, et la déflexion en D_{III} renforce sa positivité (prédominance vers le haut) car l'onde de dépolarisation se dirige vers cette dérivation (figure 1.15). On l'appelle « déviation axiale droite ». Elle est en grande partie liée aux situations pathologiques d'origine pulmonaire qui exercent une contrainte sur la partie droite du cœur, et aux cardiopathies congénitales.

Quand le ventricule gauche s'hypertrophie, il exerce une influence supérieure à celle du ventricule droit sur le complexe QRS. En conséquence, l'axe a tendance à tourner à gauche, et le complexe QRS devient négatif en D_{III} (figure 1.16). La « déviation axiale gauche » n'est pas significative tant que la déflexion de QRS n'est pas également négative en D_{II}. En fait, bien que la déviation axiale gauche puisse être due à l'influence excessive d'un ventricule gauche élargi, ce changement d'axe est, habituellement, plus la conséquence d'un trouble de conduction que de l'augmentation de la masse ventriculaire gauche (voir le chapitre 2).

L'axe du cœur est parfois mesuré en degrés (figure 1.17), bien que ce ne soit pas particulièrement utile à la clinique. La dérivation D_I forme un angle de 0° avec le cœur ; D_{II} un angle de +60° ; VF un angle de +90° et D_{III} un angle de +120°.

Fig. 1.15

Déviation axiale droite

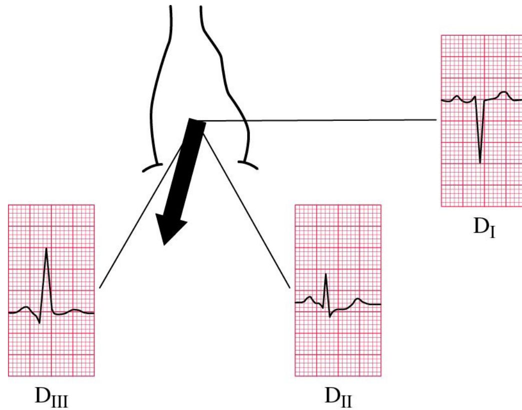
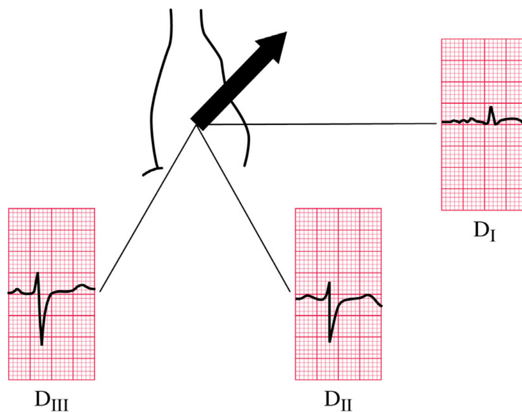


Fig. 1.16

Déviation axiale gauche

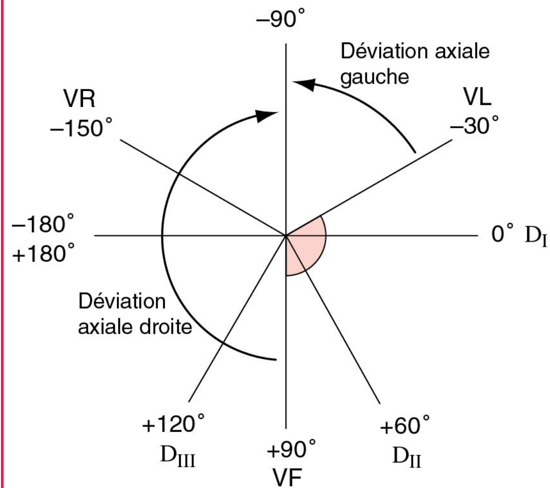


Les dérivations VL et VR forment un angle de respectivement -30° et -150°.

L'axe électrique normal du cœur se situe dans une fourchette de -30° à +90°. Si, en D_{II}, l'onde S est plus ample que l'onde R, l'axe est nécessairement situé au-delà de la perpendiculaire à D_{II} (au-delà de la droite faisant un angle de 90° avec D_{II}. En d'autres termes, son angle doit être supérieur à -30° et très proche de la verticale (voir les figures 1.16 et 1.17), confirmant la déviation

Fig. 1.17

L'axe cardiaque et les angles formés par les différentes dérivations



axiale gauche. De même, si la taille de l’onde R est égale à celle de l’onde S en D_I, l’axe forme un angle droit avec D_I, l’angle étant de +90°. Il s’agit là de la limite de normalité de la rotation axiale vers la droite. Si l’onde S est plus ample que l’onde R en DI, l’axe est supérieur à 90°, confirmant la déviation axiale droite (figure 1.15).

POURQUOI S’INTÉRESSER À L’AXE DU CŒUR ?

Les dérivations axiales gauche et droite sont en elles-mêmes rarement significatives – déviations de quelques degrés entre sujets grands et minces d’une part, obèses et de petite taille d’autre part. Cependant, la présence d’une déviation axiale devra vous alerter et vous pousser à rechercher d’autres signes d’hypertrophie droite ou gauche (voir le chapitre 4). Une déviation axiale droite peut évoquer une embolie pulmonaire et une déviation axiale gauche, un trouble de conduction.

LE COMPLEXE QRS DANS LES DÉRIVATIONS PRÉCORDIALES

La morphologie du complexe QRS des dérivations précordiales (V) est déterminée par deux conditions :

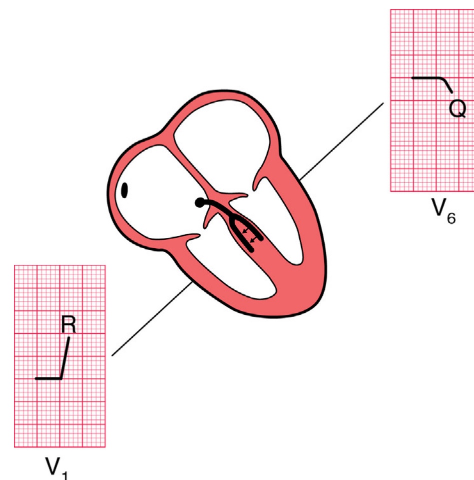
- le septum interventriculaire est dépolarisé avant les parois des ventricules, et l’onde de dépolarisation s’étend à travers le septum de gauche à droite ;
- dans un cœur normal, la masse musculaire de la paroi ventriculaire gauche est plus importante que celle de la paroi ventriculaire droite, et c’est pourquoi le ventricule gauche exerce sur l’aspect ECG une influence plus importante que celle du ventricule droit.

Les dérivations V_1 et V_2 regardent le ventricule droit ; les dérivations V_3 et V_4 regardent le septum ; et les dérivations V_5 et V_6 le ventricule gauche (figure 1.10).

La déflexion d’une dérivation ventriculaire droite est d’abord dirigée vers le haut (onde R) alors que le septum est dépolarisé. On observe un aspect inverse dans les dérivations ventriculaires gauches : il existe une petite déflexion négative (onde « Q » septale) (figure 1.18).

Fig. 1.18

Morphologie du complexe QRS : première étape



Dans les dérivations ventriculaires droites, il existe ensuite une déflexion négative (onde S) alors que la masse musculaire la plus importante est dépolarisée – en effet, l'influence électrique du ventricule gauche, plus volumineux, l'emporte sur celle du ventricule droit, plus petit (l'onde de dépolarisation partie de la gauche s'éloigne de l'électrode située face au ventricule droit). Dans une dérivation ventriculaire gauche, la déflexion est dirigée vers le haut (onde R) au cours de la dépolarisation du muscle ventriculaire (figure 1.19).

Quand la totalité du myocarde est dépolarisée, le tracé ECG regarde la ligne de base[6] (figure 1.20).

Le complexe QRS, en dérivations précordiales, montre une progression de V_1, où il est à prédominance négative, à V_6 où il est à prédominance positive (figure 1.21). La zone de « transition » où les ondes R et S sont d'amplitude identique indique l'emplacement du septum interventriculaire.

[6] Ligne « isoélectrique ». *(NdT)*.

Fig. 1.19

Morphologie du complexe QRS : deuxième étape

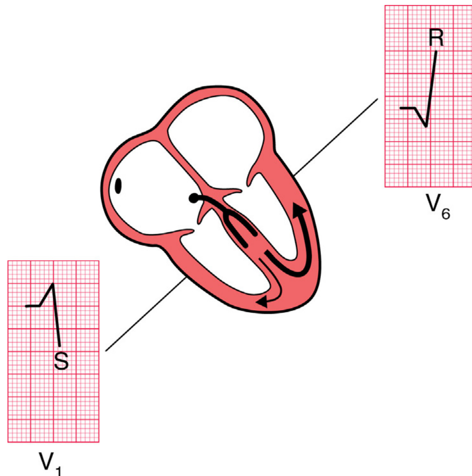


Fig. 1.20

Morphologie du complexe QRS : troisième étape

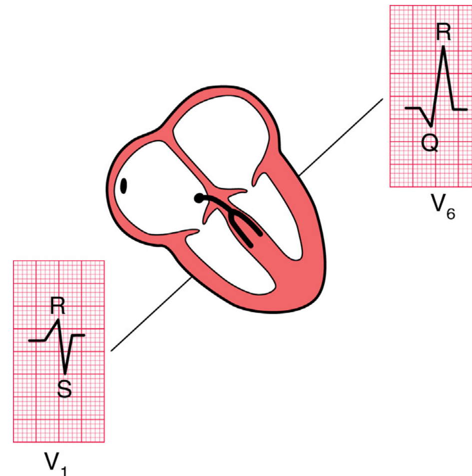
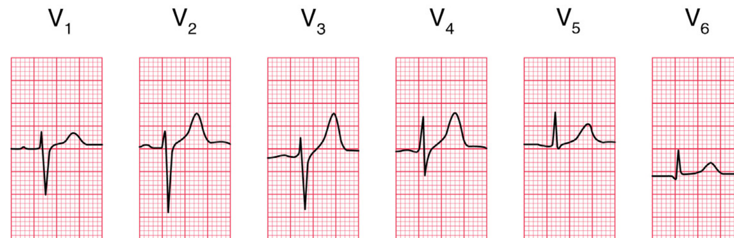


Fig. 1.21

Les images ECG enregistrées par les électrodes précordiales



POURQUOI S'INTÉRESSER À LA ZONE DE TRANSITION ?

Si le ventricule droit est augmenté de volume, et occupe une surface précordiale supérieure à la normale, la zone de transition sera déviée de sa position normale en V_3-V_4 vers V_4-V_5 ou parfois V_5-V_6. Comme on le verra plus loin, on peut imaginer que le cœur a tourné dans le sens des aiguilles d'une montre[7]. Cette rotation « horaire » est caractéristique des pneumopathies chroniques.

RÉALISER UN ENREGISTREMENT : EN PRATIQUE

Désormais, vous savez à quoi ressemble un ECG, et vous en connaissez le mécanisme. Il nous faut maintenant réfléchir à l'aspect pratique de la réalisation de l'enregistrement. Certains – mais pas tous – appareils ECG fournissent « un tracé de rythme[8] », qui est un enregistrement continu, habituellement de D_{II}. Ceci est particulièrement utile quand le rythme est anormal. Les tracés qui vont suivre ont tous été enregistrés chez le même sujet en bonne santé, dont l'ECG, considéré comme « idéal », est représenté sur la figure 1.22.

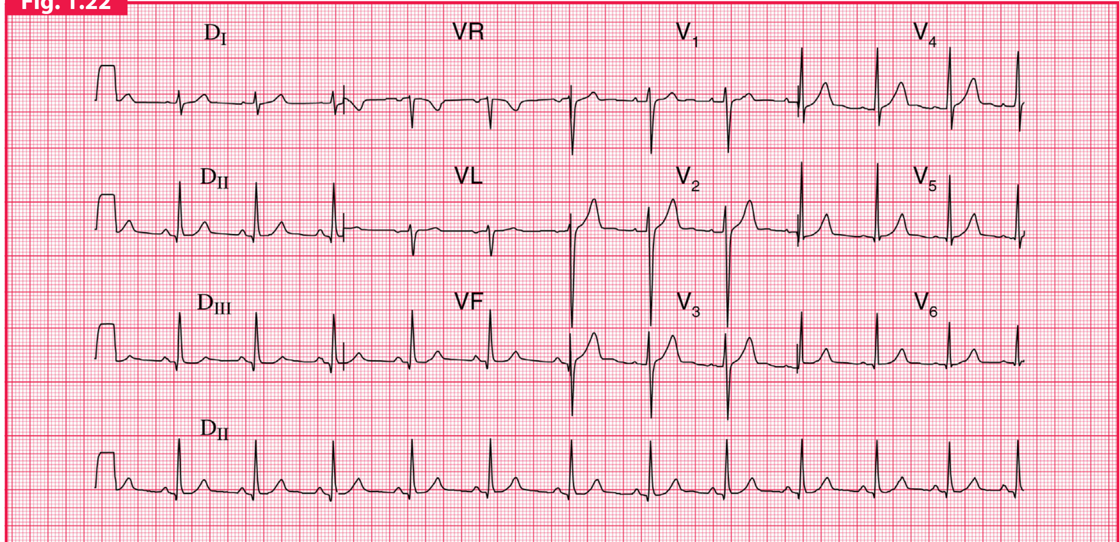
Il est de la plus grande importance de s'assurer que l'électrode étiquetée BG est bien fixée au bras gauche, BD au bras droit et ainsi de suite. Si les électrodes des membres sont incorrectement placées, le tracé 12 dérivations paraîtra bizarrement anormal (figure 1.23). L'interprétation du tracé est cependant possible mais il est plus facile de reconnaître l'erreur et de pratiquer un autre enregistrement.

L'inversion des électrodes des membres inférieurs ne provoque que peu de différence sur le tracé ECG.

Il est indispensable que les électrodes thoraciques soient positionnées avec précision de manière à pouvoir identifier des aspects anormaux dans ces dérivations, et à pouvoir comparer des enregistrements effectués à des moments différents. Il faut déterminer l'emplacement du deuxième espace intercostal en recherchant l'angle sternal – c'est le point où se rejoignent le manubrium et le corps du sternum, et il existe habituellement une arête palpable indiquant le début du corps du sternum, formant avec le manubrium un angle s'ouvrant vers le bas. La deuxième côte est reliée au sternum au niveau

[7] Rotation « horaire » (*NdT*).
[8] « D_{II} long » (*NdT*).

Fig. 1.22



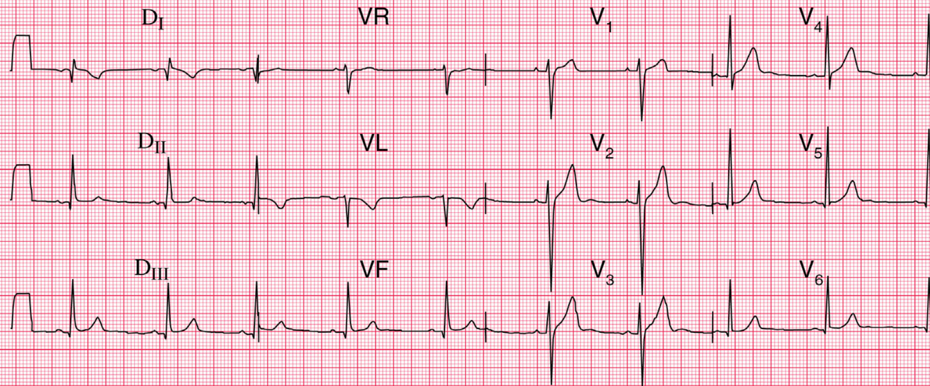
Enregistrement correct d'un tracé ECG normal

Notez :

- les trois lignes du haut montrent les six dérivations des membres (D_I, D_{II}, D_{III}, VR, VL, VF) puis les six dérivations précordiales ;
- le tracé du bas est un « long D_{II} » destiné à étudier le rythme ;
- le tracé est net, avec des ondes P, des complexes QRS et des ondes T visibles sur toutes les dérivations.

de cet angle et le deuxième espace intercostal se situe immédiatement au-dessous. Après avoir identifié cet espace, la palpation vous permet de palper le troisième puis le quatrième espace intercostal où les électrodes V_1 et V_2 seront respectivement fixées, à droite et à gauche du

Fig. 1.23



L'effet de l'inversion des électrodes reliées au bras gauche et au bras droit

Notez :

- la comparaison avec la figure 1.22 montrant un enregistrement correct chez le même patient ;
- l'inversion des ondes P en D_I ;
- des complexes QRS ainsi que des ondes T anormaux en D_I ;
- des ondes T positives en VR, ce qui est inhabituel.

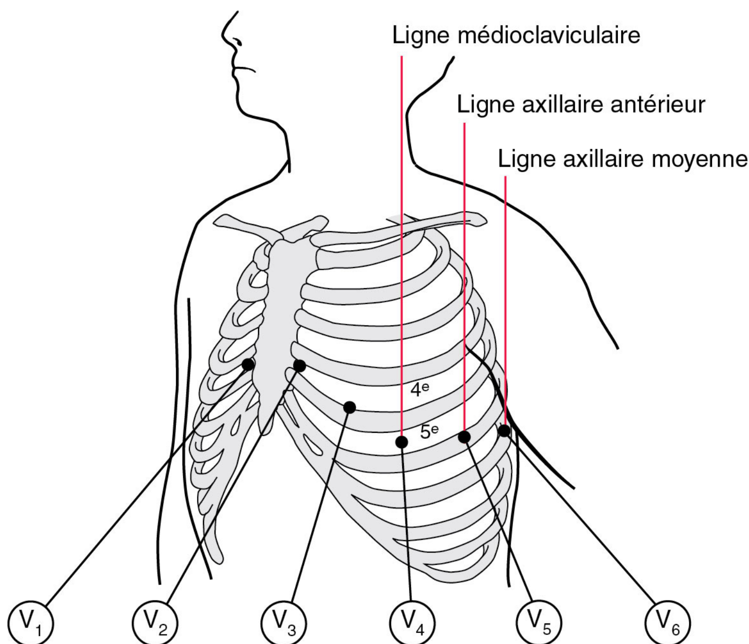
sternum. Les autres électrodes seront placées comme il est indiqué sur la figure 1.24, avec V_4 sur la ligne médioclaviculaire (ligne verticale imaginaire partant du milieu de la clavicule) ; V_5 sur la ligne axillaire antérieure (ligne partant du pli cutané qui marque le devant de l'aisselle) et V_6 sur la ligne axillaire moyenne.

Un bon contact électrique entre les électrodes et la peau est indispensable. Les effets sur le tracé ECG d'un mauvais contact cutané

sont visibles sur la figure 1.25. La peau doit être propre et sèche – la peau des patients utilisant différentes pommades ou crèmes hydratantes (patients souffrant d'affections dermatologiques, par exemple) devra être nettoyée à l'alcool ; l'alcool devra être essuyé avant que les électrodes soient appliquées. L'abrasion de la peau est essentielle ; chez la plupart des patients on peut se contenter de frotter la peau avec un mouchoir de papier. Au cours des épreuves d'effort, lorsque le patient risque d'être couvert de sueur, des tampons abrasifs peuvent

Fig. 1.24

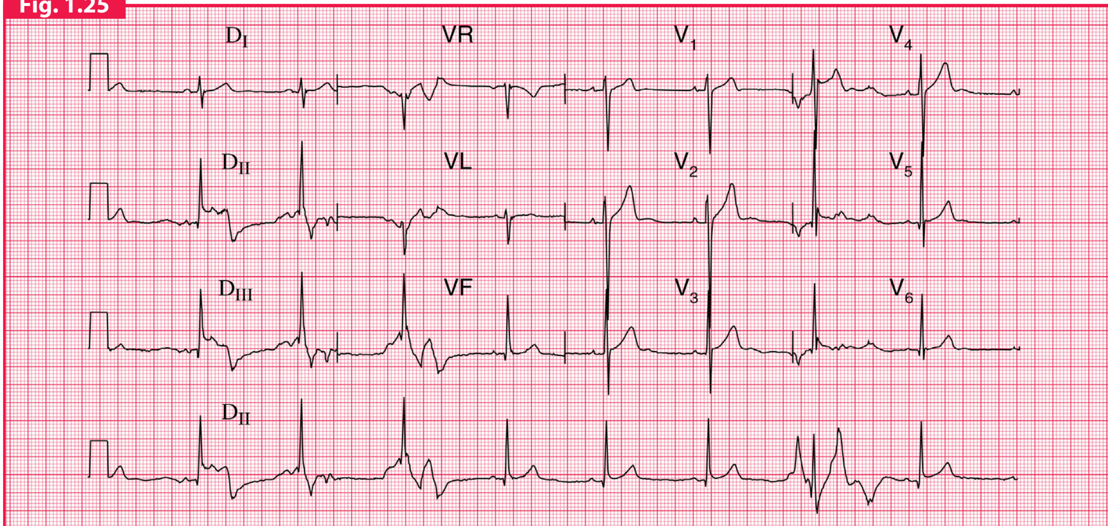
Position des dérivations précordiales. Repérez les quatrième et cinquième espaces intercostaux



être utilisés – lorsque ces tests sont pratiqués, il est préférable de passer du temps à assurer un bon contact, car, dans de nombreux cas, le tracé peut devenir pratiquement ininterprétable en fin d'examen. Les poils sont de mauvais conducteurs du signal électrique et empêchent les électrodes d'adhérer à la peau. Le rasage est préférable, quoique certains patients ne l'apprécient guère – on peut à la rigueur écarter les poils pour assurer un bon contact des électrodes. Après rasage, la peau devra être nettoyée à l'alcool ou à l'aide d'une lingette imbibée de savon.

Même avec le meilleur des électrocardiographes, des interférences électriques peuvent provoquer des oscillations régulières du tracé

Fig. 1.25



L'effet d'un contact insuffisant entre la peau et les électrodes

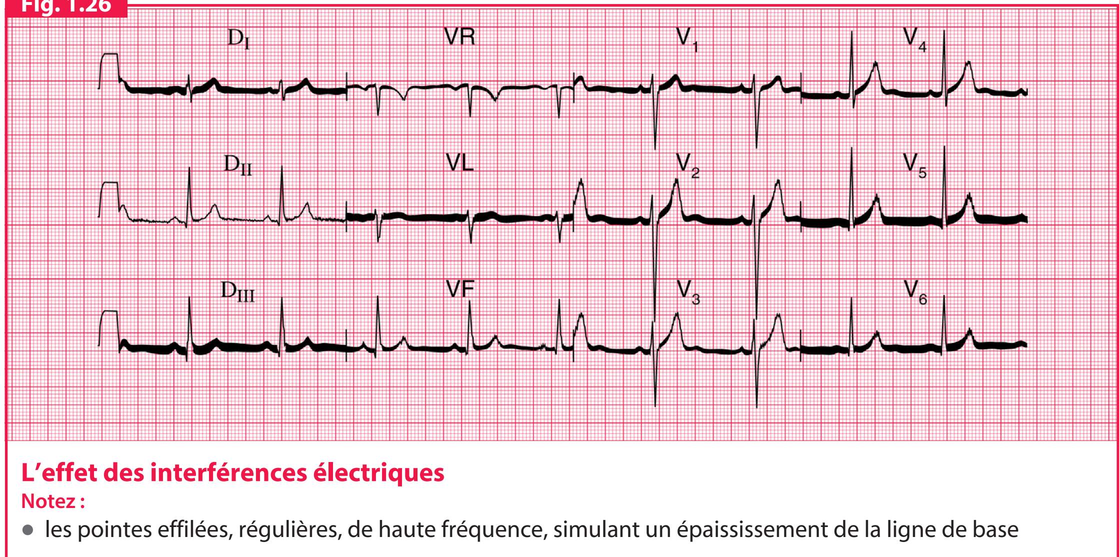
Notez :

- le tracé ECG « bizarre » ;
- l'irrégularité du « long D_{II} ».

ECG, donnant à première vue l'impression que la ligne de base est épaissie (figure 1.26). Il peut être extrêmement utile de déterminer la provenance de ces interférences, mais ayez à l'esprit les lampes électriques, les moteurs électriques des lits et matelas.

Les électrocardiographes sont normalement étalonnés de telle manière qu'un signal de 1 mV provoque une déflexion de 1 cm sur le papier ECG, et un signal d'étalonnage apparaît habituellement au début (et souvent à la fin) de l'enregistrement. Si l'étalonnage s'avère défec-

Fig. 1.26



L'effet des interférences électriques

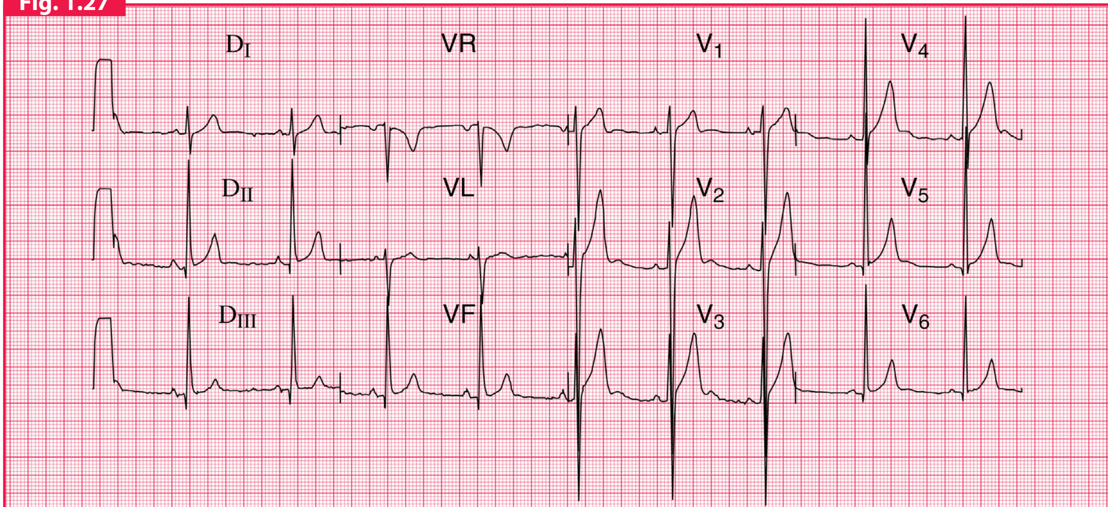
Notez :

- les pointes effilées, régulières, de haute fréquence, simulant un épaississement de la ligne de base

tueux, les complexes ECG apparaîtront trop grands ou trop petits (figures 1.27 et 1.28). De grands complexes peuvent prêter à confusion avec une hypertrophie ventriculaire gauche (voir le chapitre 4) et de petits complexes peuvent suggérer la présence d'un épanchement péricardique réduisant le signal électrique du cœur. C'est pourquoi il est indispensable de s'assurer que l'étalonnage est correct.

Les électrocardiographes sont normalement conçus pour un déroulement du papier à la vitesse de 25 mm/s, mais avec la possibilité de passer à des vitesses plus lentes (qui donnent un aspect de complexes acuminés et resserrés) ou

Fig. 1.27

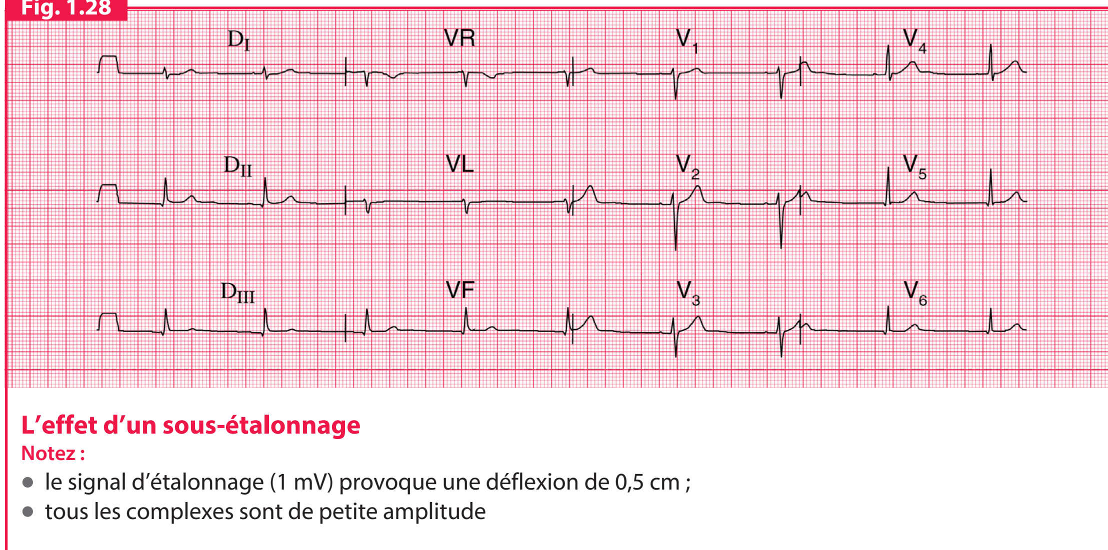


L'effet d'un étalonnage surdimensionné

Notez :

- le signal d'étalonnage (1 mV) au début de chaque ligne provoque une déflexion de 2 cm ;
- tous les complexes sont agrandis si on les compare à ceux d'un ECG enregistré avec l'étalonnage correct (exemple de la figure 1.22 où un signal de 1 mV provoque une déflexion de 1 cm).

Fig. 1.28



L'effet d'un sous-étalonnage

Notez :

- le signal d'étalonnage (1 mV) provoque une déflexion de 0,5 cm ;
- tous les complexes sont de petite amplitude

de 50 mm/s (figures 1.29 et 1.30). La vitesse accélérée, avec une impression « d'étalement » de l'ECG, est régulièrement utilisée dans certains pays européens. Théoriquement, cela peut rendre plus facile l'identification des ondes P, mais en réalité, l'aplatissement qui en résulte tend à les masquer, et c'est pourquoi cette vitesse accélérée est rarement utile.

Les électrocardiographes sont « accordés » à la fréquence électrique générée par le muscle cardiaque, mais ils peuvent également détecter les contractions des muscles

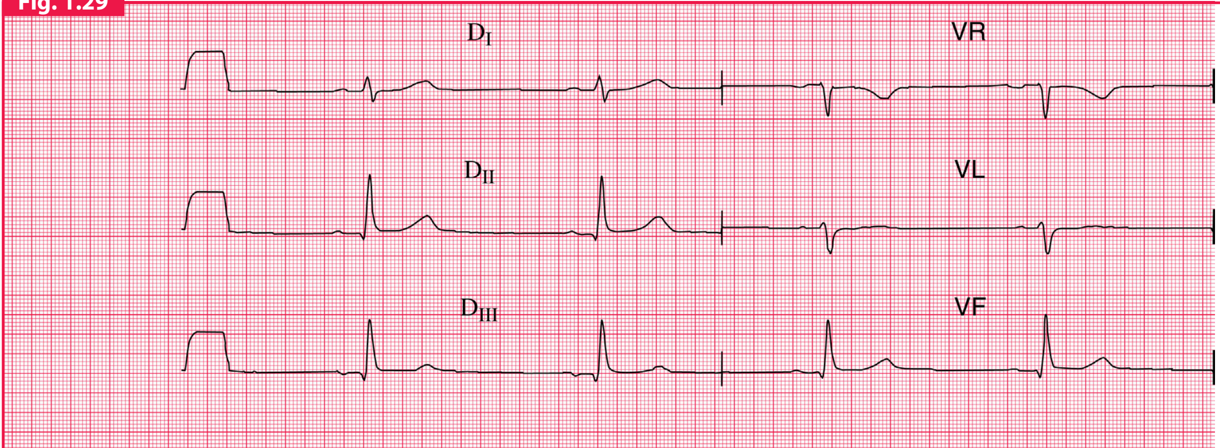
squelettiques. Il est par conséquent essentiel que le patient soit relaxé, réchauffé et étendu confortablement – s'il remue ou s'il frissonne, ou s'il est animé de mouvements involontaires comme lors d'une maladie de Parkinson, l'enregistrement va recueillir une quantité importante d'activité musculaire qui, dans les cas extrêmes, peut masquer le tracé ECG (figures 1.31 et 1.32).

Ainsi, l'appareil d'enregistrement fera pour vous le maximum du travail, mais souvenez-vous de ceci :

- les électrodes doivent être fixées aux membres, sans inversion de fils ;
- il faut s'assurer d'un bon contact électrique ;
- il faut s'assurer de la bonne programmation de l'étalonnage et de la vitesse ;
- il faut s'assurer que le patient est confortablement installé et relaxé.

Alors, il ne vous reste plus qu'à « appuyer sur le petit bouton » et l'appareil vous fournira un superbe tracé 12 dérivations.

Fig. 1.29



ECG normal enregistré à une vitesse de 50 mm/s

Notez :

- une vitesse de déroulement de 50 mm/s, plus rapide que la normale ;
- un allongement de l'intervalle entre les complexes QRS qui donne l'impression d'un ralentissement de la fréquence cardiaque ;
- un élargissement des complexes QRS ;
- un intervalle QT apparemment très allongé.

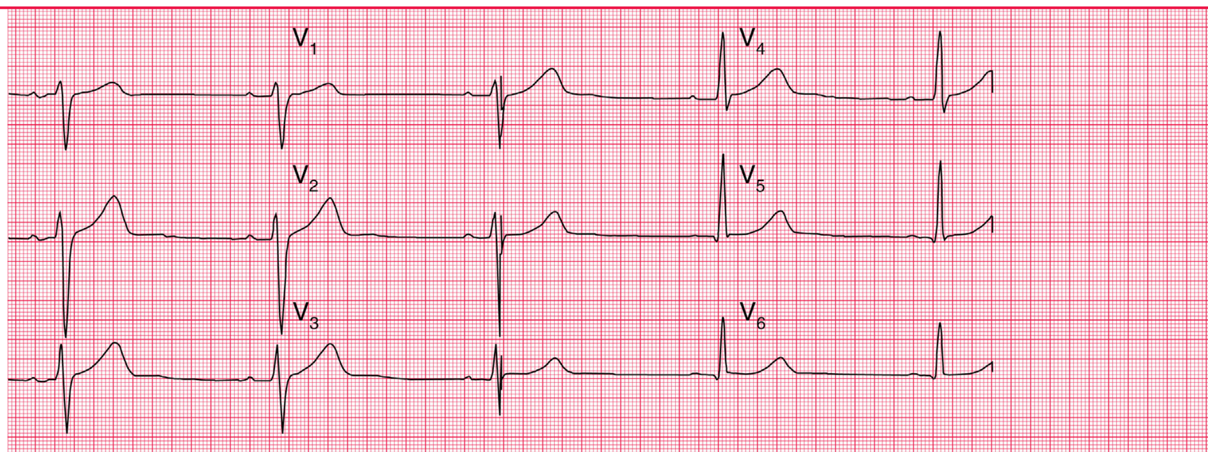
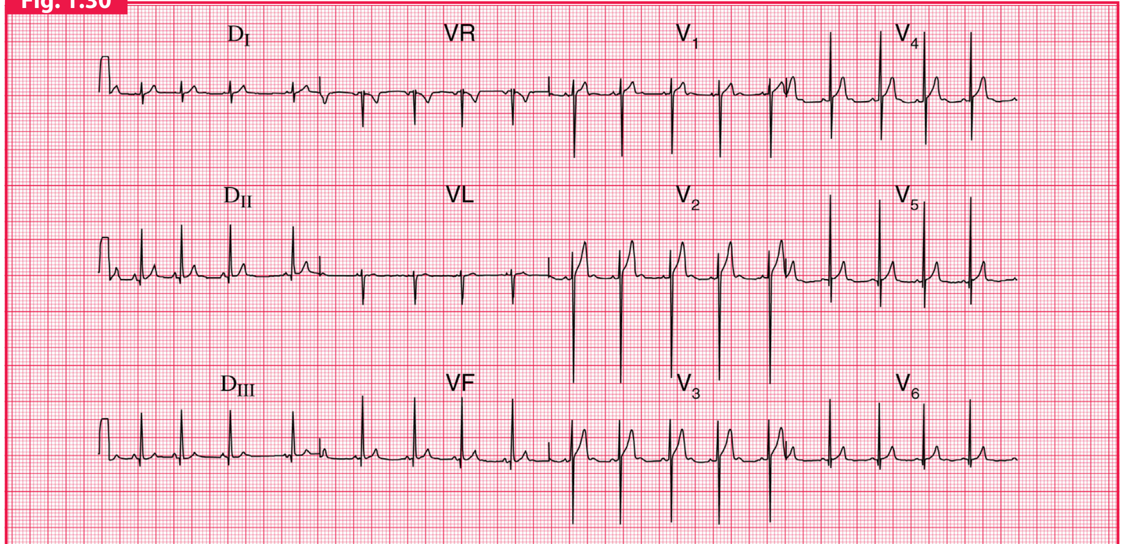

V_1
V_2
V_3
V_4
V_5
V_6

Fig. 1.30

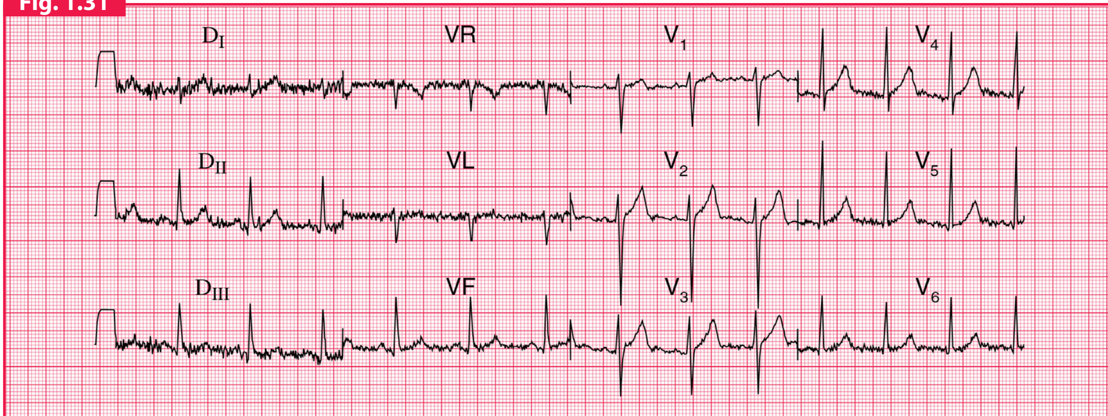


ECG normal enregistré à la vitesse de 12,5 mm/s

Notez :

- la vitesse de déroulement du papier, de 12,5 mm/s, est plus lente que la normale ;
- les complexes QRS sont rapprochés, donnant l'impression de fréquence cardiaque accélérée ;
- les ondes P, les complexes QRS et les ondes T sont étroits et « pointus ».

Fig. 1.31

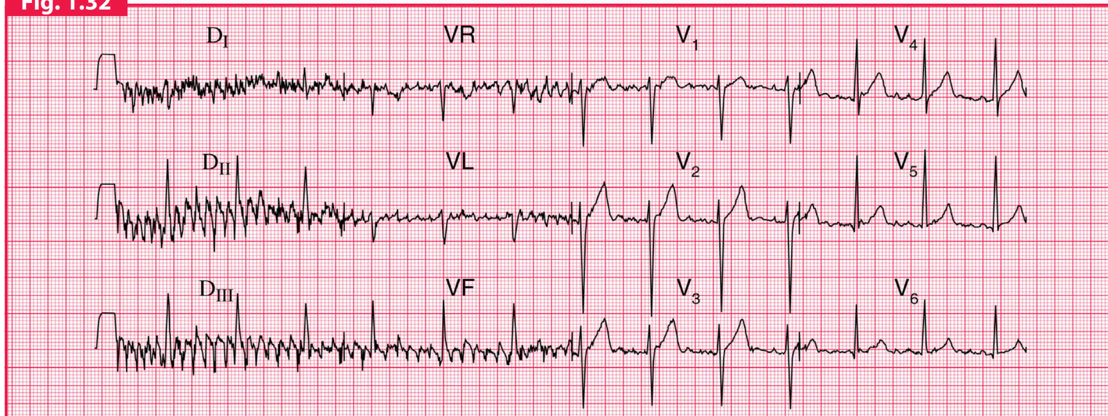


Tracé enregistré chez un patient non relaxé

Notez :

- il s'agit du même patient que celui de la figure 1.22 ;
- la ligne de base n'est plus nette. Elle est remplacée par une série d'oscillations pointues et irrégulières – particulièrement visibles sur les dérivations des membres.

Fig. 1.32



Les effets du tremblement

Notez :

- les parasites sont plus importants que ceux observés chez un patient non relaxé ;
- ils sont également plus synchronisés, car les groupes musculaires du squelette se contractent ensemble ;
- les effets de la contraction musculaire squelettique effacent pratiquement l'image liée à la contraction cardiaque en dérivations D_I, D_{II}, D_{III}.

COMMENT RÉALISER UN COMPTE RENDU D'ECG

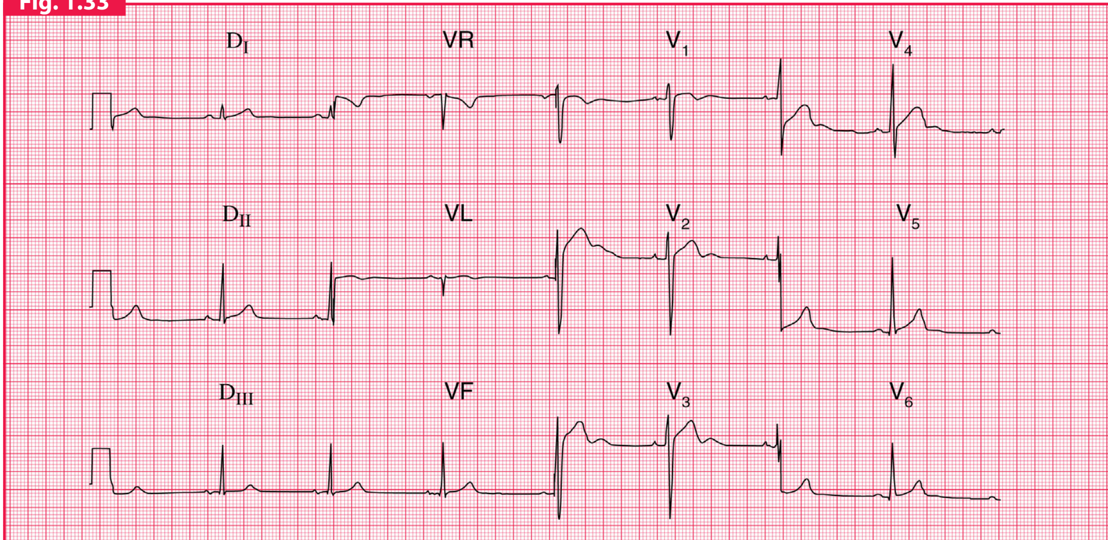
Beaucoup d'électrocardiographes fournissent automatiquement un compte rendu, et dans ce rapport, la fréquence cardiaque et les intervalles de conduction sont habituellement mesurés avec précision. Toutefois, la description du rythme ainsi que de l'aspect de QRS et de T devra être considérée avec une certaine méfiance. Les appareils ECG ont tendance à « surévaluer » le compte rendu, et à décrire des anomalies là où il n'en existe pas : il est préférable de faire confiance à votre propre jugement.

Désormais, votre connaissance de l'ECG est suffisante pour comprendre les bases d'un compte rendu. Celui-ci devra prendre la forme d'une description suivie d'une interprétation.

La description devra toujours être fournie selon la même séquence :

1. Rythme.
2. Intervalles de conduction.
3. Axe électrique du cœur.
4. Description des complexes QRS.
5. Description du segment ST et des ondes T.

Fig. 1.33



Variante d'ECG normal

Notez :

- rythme sinusal, fréquence 50/min ;
- espace PR normal (100 ms) ;
- durée du complexe QRS normale (120 ms) ;
- axe cardiaque normal ;
- complexes QRS normaux ;
- ondes T normales (une inversion de l'onde T en VR est normale) ;
- ondes U de forte amplitude de V2 à V4.

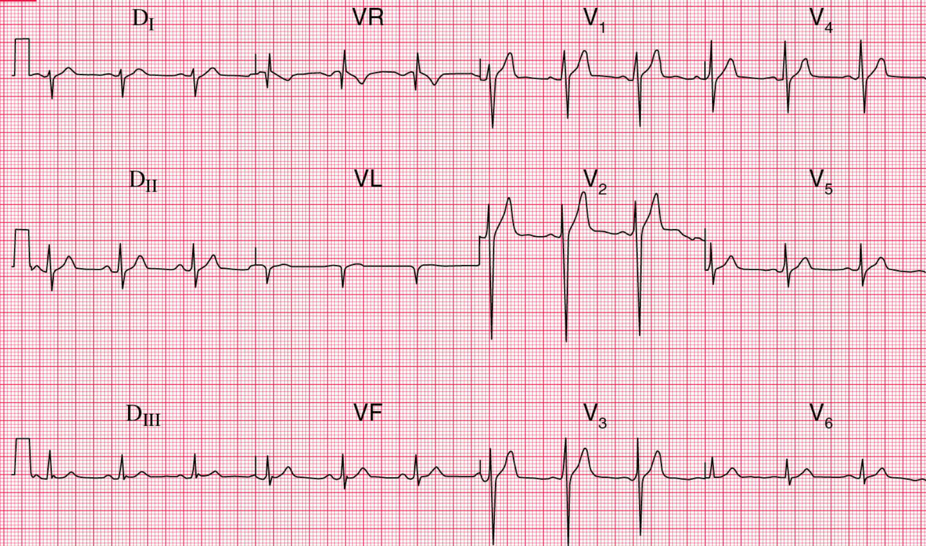
Interprétation :

- ECG normal.

L'énumération d'une série de données strictement normales peut être fastidieuse, et n'est, en réalité, que rarement pratiquée. Cependant, il faut avoir à l'esprit toutes les données de l'enregistrement chaque fois que vous interprétez un ECG.

L'interprétation permet de dire si le tracé est normal ou anormal : s'il est anormal, la pathologie sous-jacente doit être identifiée. L'un des problèmes majeurs du compte rendu de l'ECG réside dans le fait qu'il existe une multitude de variantes de tracés normaux. Les figures 1.33 et 1.34 montrent des variantes d'ECG 12 dérivations normaux.

Fig. 1.34



Variante d’ECG normal

Notez :

- rythme sinusal, fréquence 75/min ;
- espace PR normal (200 ms) ;
- durée normale du complexe QRS (120 ms) ;
- déviation axiale droite (onde S prépondérante en D_I) ;
- complexes QRS normaux ;
- segment ST et onde T normaux.

Interprétation :

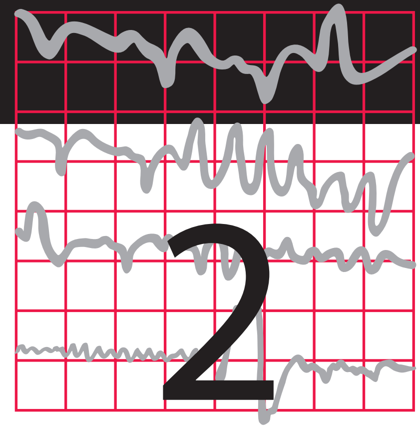
- ECG normal – excepté la déviation axiale droite qui peut être normale chez un sujet grand et mince.

RAPPELS

PRINCIPES DE BASE

- L'ECG résulte de phénomènes électriques associés à l'activation (dépolarisation) initiale des oreillettes suivie de celle des ventricules.
- La dépolarisation auriculaire est à l'origine des ondes P.
- La dépolarisation ventriculaire est à l'origine du complexe QRS. Si la déflexion initiale est orientée vers le bas, il s'agit d'une onde Q. Toute déflexion orientée vers le haut est une onde R. Une déflexion orientée vers le bas faisant suite à une onde R est une onde S.
- Lorsque l'onde de dépolarisation se dirige vers une électrode, la déflexion est en priorité dirigée vers le haut. Lorsque l'onde S s'éloigne de l'électrode, la déflexion est en priorité dirigée vers le bas.
- Les six dérivations des membres (D_I, D_{II}, D_{III}, VR, VL et VF) regardent le cœur de côté dans un plan vertical[1].
- L'axe cardiaque représente la direction moyenne de la vague de dépolarisation vue de face. Il est calculé à partir des dérivations D_I, D_{II}, D_{III}.
- Les dérivations « V » appelées « dérivations précordiales » regardent le cœur de face et du côté gauche dans un plan horizontal. La dérivation V_1 est placée face au ventricule droit et la dérivation V_6 face au ventricule gauche.
- Le septum est dépolarisé de la gauche vers la droite.
- Dans un cœur normal, le ventricule gauche exerce sur l'ECG une influence plus importante que celle du ventricule droit.
- Malheureusement, il existe quantités de petites variations compatibles avec un cœur parfaitement normal. Reconnaître les limites de la normale est l'une des principales difficultés de l'interprétation de l'ECG.

[1] Plan frontal *(NdT)*.



La conduction et ses problèmes

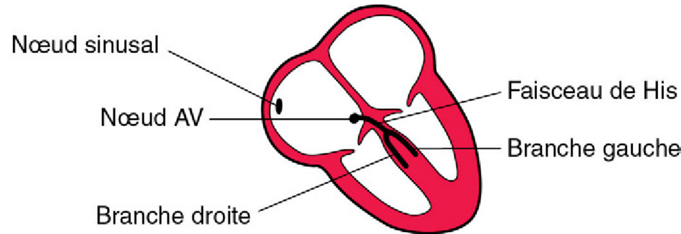
Nous avons déjà vu que l'activation électrique débute normalement dans le nœud sinoauriculaire (SA), et qu'une onde de dépolarisation s'étend à travers le muscle auriculaire en direction du nœud auriculoventriculaire (AV), puis descend dans le faisceau de His et ses branches jusqu'aux ventricules. La conduction de cette onde peut être retardée ou bloquée à n'importe quel niveau. Toutefois, les problèmes de conduction sont faciles à analyser, pourvu que vous gardiez constamment à l'esprit le schéma électrique du cœur (figure 2.1).

On peut se représenter les problèmes de conduction dans l'ordre dans lequel l'onde de dépolarisation chemine normalement : nœud sinusal-nœud AV-faisceau de His-branches du faisceau de His. Souvenez-vous dans tout ce qui suit que nous convenons que la dépolarisation débute, lorsque le trajet est normal, dans le nœud sinusal.

Le rythme cardiaque est d'autant plus facile à interpréter que l'onde P est clairement identifiable sur le tracé. C'est habituellement le cas, mais pas toujours, en dérivations D_{II} ou V_I. Vous pouvez avoir la certitude que la totalité des bandes d'enregistrement destinées à identifier le rythme cardiaque dans ce livre a été recueillie à partir de l'une de ces dérivations.

Fig. 2.1

Le schéma électrique du coeur



PROBLÈMES DE CONDUCTION DANS LE NŒUD AV ET LE FAISCEAU DE HIS

Le temps mis pour que l'onde de dépolarisation partant du nœud sinusal atteigne le muscle ventriculaire est indiqué par l'espace PR (voir le chapitre 1) et ne dépasse pas, normalement, 220 ms (six petits carreaux).

La perturbation du processus de conduction provoque le phénomène dit de « bloc intracardiaque ».

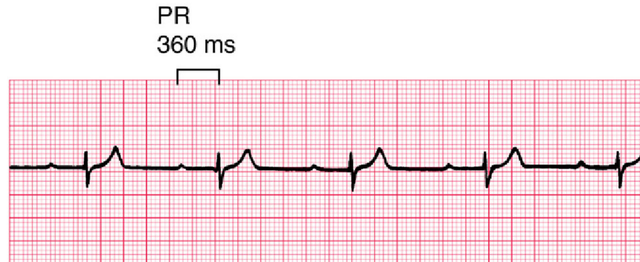
BLOC AURICULOVENTRICULAIRE DU 1ER DEGRÉ

Si chaque onde de dépolarisation qui prend naissance dans le nœud sinusal est conduite aux ventricules, mais avec un retard en un point quelconque des voies de conduction, l'espace PR s'allonge. On parle de « bloc auriculoventriculaire du 1er degré » (BAV 1) (figure 2.2).

Le bloc du 1er degré n'est pas en lui-même important, mais ce peut être un signe de coronaropathie, de pathologie cardiaque rhumatismale, de toxicité de la digoxine, ou de perturbations hydroélectrolytiques.

Fig. 2.2

Bloc auriculoventriculaire du premier degré (BAV 1)



Notez :

- une onde P pour chaque complexe QRS ;
- un espace PR de 360 ms

BLOC AURICULOVENTRICULAIRE DU 2E DEGRÉ

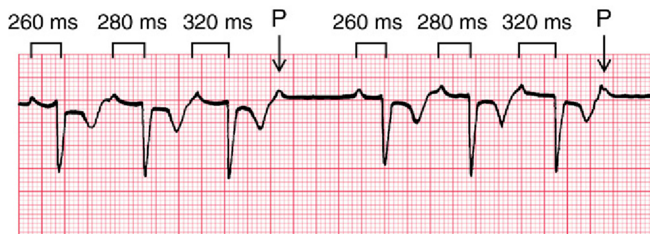
Parfois, l'excitation ne réussit pas à franchir le nœud AV ou le faisceau de His. Quand cet évènement survient de manière intermittente, on dit qu'il y a « bloc auriculoventriculaire du 2e degré » (BAV 2). Il existe trois types de BAV 2 :

1. Il peut exister un allongement progressif de l'espace PR aboutissant à un défaut de conduction d'un battement auriculaire, immédiatement suivi d'un battement conduit avec intervalle PR plus court, ce cycle pouvant se répéter. C'est le phénomène de « Wenckebach » ou Mobitz de type 1 (figure 2.3).
2. La plupart des battements sont conduits avec espace PR constant mais occasionnellement, on note une dépolarisation auriculaire non suivie de dépolarisation ventriculaire. C'est ce que l'on appelle le phénomène de « Mobitz de type 2 » (figure 2.4).
3. Il peut exister, de manière alternative, des battements auriculaires conduits et non conduits (par exemple, un battement auriculaire conduit suivi de deux ou trois battements auriculaires non conduits), donnant deux fois plus (ou trois voire quatre fois plus) d'ondes P que de complexes QRS. On parle alors de BAV 2/1, de BAV 3/1, voire de BAV 4/1 (figure 2.5).

Il est important de se rappeler que, comme pour d'autres rythmes, une onde P peut simuler une simple déformation de l'onde T (figure 2.6).

Fig. 2.3

Bloc auriculoventriculaire du deuxième degré (Wenckebach-Mobitz type 1)

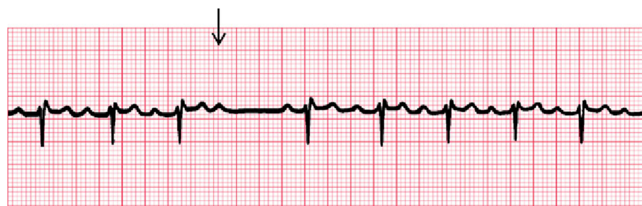


Notez :

- l'allongement progressif de l'espace PR ;
- une onde P non conduite ;
- le battement qui lui fait suite comporte un intervalle PR plus court que le battement conduit qui la précède ;
- comme avec n'importe quel autre rythme, une onde P peut n'être révélée que par une déformation de l'onde T.

Fig. 2.4

Bloc auriculoventriculaire du deuxième degré (Mobitz type 2)



Notez :

- l'intervalle PR des battements conduits est constant ;
- il existe une onde P non suivie d'un complexe QRS.

Les étiologies du bloc AV du 2e degré sont les mêmes que celles du bloc du 1er degré. Le phénomène de Wenckebach est habituellement bénin, mais le bloc de type Mobitz 2 et le bloc 2/1, 3/1 ou 4/1 peuvent annoncer la survenue d'un BAV « complet » encore appelé « bloc auriculoventriculaire du 3e degré ».

Fig. 2.5

Bloc auriculoventriculaire du deuxième degré (type 2/1)

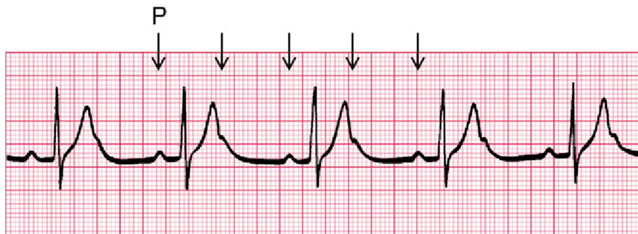


Notez :

- deux ondes P pour un complexe QRS ;
- un espace PR normal et constant pour les battements conduits.

Fig. 2.6

Bloc auriculoventriculaire du deuxième degré (type 2/1)



Notez :

- une onde P « tombant » dans l'onde T peut être identifiée grâce à l'existence d'un rythme auriculaire régulier.

BLOC AURICULOVENTRICULAIRE DU 3^E DEGRÉ

Le bloc auriculoventriculaire complet (BAV du 3e degré) survient quand la contraction auriculaire est normale mais qu'aucun battement auriculaire n'est conduit aux ventricules (figure 2.7). Dans cette éventualité, les ventricules seront excités à fréquence réduite grâce à un « mécanisme d'échappement » (voir le chapitre 3), à partir d'un foyer de dépolarisation situé dans le muscle ventriculaire.

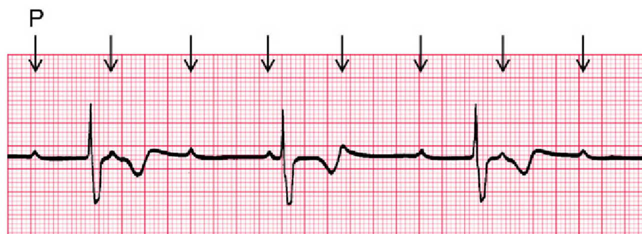
Le BAV complet n'est pas toujours immédiatement évident sur un tracé ECG 12 dérivations, où il peut n'y avoir que peu de complexes QRS par dérivation (par exemple, voir figure 2.8). Il vous faut donc être attentif à l'espace PR de chacune des dérivations pour vous apercevoir de l'absence de relation coordonnée entre P et QRS[1].

Le BAV complet peut se révéler comme une manifestation aiguë et généralement transitoire au cours d'un infarctus du myocarde, ou s'avérer un phénomène chronique habituellement dû à de la fibrose envahissant la région du faisceau de His. Il peut également être lié à un bloc siégeant dans les deux branches du faisceau de His.

[1] On parle habituellement de « dissociation auriculoventriculaire » *(NdT)*.

Fig. 2.7

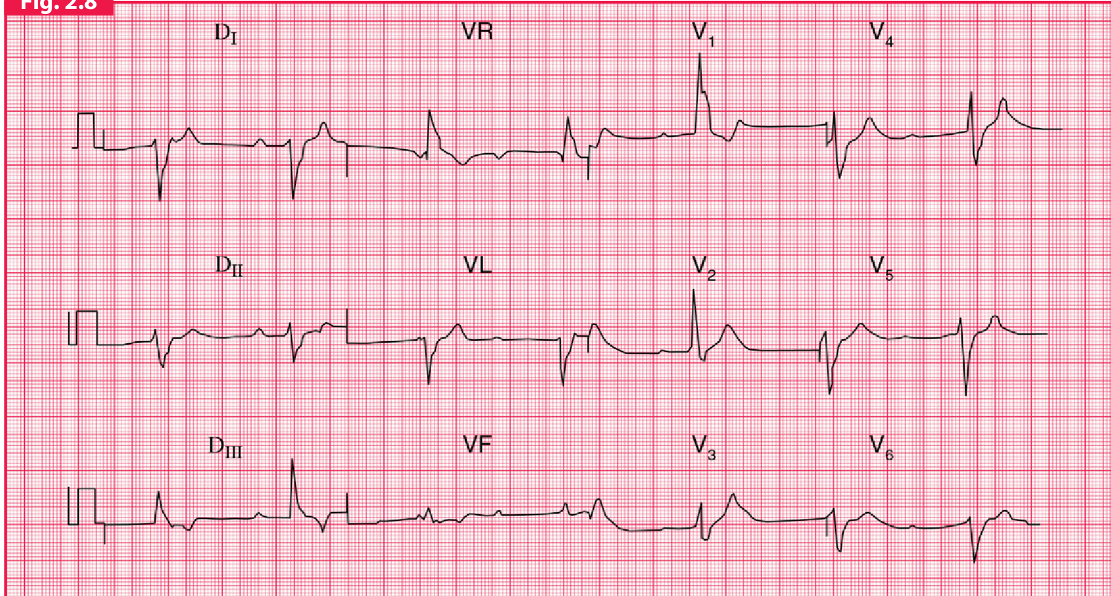
Bloc auriculoventriculaire du troisième degré



Notez :

- la fréquence des ondes P de 90/min ;
- la fréquence des complexes QRS de 36/min ;
- l'absence de relation entre les ondes P et les complexes QRS ;
- les complexes QRS anormalement effilés du fait d'une vague de dépolarisation anormale venue d'un foyer d'échappement ventriculaire.

Fig. 2.8



Bloc auriculoventriculaire complet

Notez :

- le rythme est sinusal mais aucune onde P n'est conduite ;
- la déviation axiale droite ;
- des complexes QRS élargis (durée 160 ms) ;
- un aspect de bloc de branche droit ;
- l'étiologie du bloc ne peut être définie, bien que chez la plupart des patients, il s'agisse de fibrose du faisceau de His.

PROBLÈMES DE CONDUCTION DANS LES BRANCHES DROITE ET GAUCHE – BLOCS DE BRANCHE

Si l'onde de dépolarisation atteint normalement le septum interventriculaire, l'intervalle entre le début de l'onde P et la déflexion initiale du complexe QRS (espace PR) sera normal. Toutefois, si la conduction à travers la branche droite ou la branche gauche du faisceau de His est anormale (« bloc de branche »), il existera un retard de dépolarisation d'une partie du muscle ventriculaire. Le temps supplémentaire mis pour dépolariser l'ensemble du ventricule gauche provoquera un élargissement du complexe QRS.

Dans un cœur normal, le temps mis pour que l'onde de dépolarisation s'étende du septum interventriculaire jusqu'aux régions les plus distales des ventricules est inférieur à 120 ms, représentant trois petits carreaux du papier ECG. Si la durée du complexe QRS est supérieure à 120 ms, la conduction à l'intérieur des ventricules doit par conséquent se faire par une voie anormale et conduisant plus lentement.

Un complexe QRS élargi peut toutefois témoigner d'un bloc de branche, mais cet élargissement peut également s'observer si la dépolarisation débute dans le muscle ventriculaire lui-même (voir le chapitre 3). Souvenez-vous, cependant, que dans un rythme sinusal accompagné d'un bloc de branche, les ondes P sont normalement présentes avec un espace PR constant. On verra que ce n'est pas le cas des rythmes prenant naissance dans le ventricule.

Les blocs simultanés des deux branches ont le même effet que lorsque le bloc siège dans le tronc du faisceau de His et provoquent un bloc auriculoventriculaire complet (BAV 3).

Le bloc de branche droit (BBD) oriente souvent vers une pathologie siégeant dans le cœur droit, mais un aspect de bloc de branche droit avec une durée normale de QRS est fréquent chez les sujets en bonne santé.

Le bloc de branche gauche (BBG) est toujours le témoin d'une cardiopathie, intéressant habituellement le ventricule gauche.

Il est essentiel de reconnaître la présence du bloc de branche, dans la mesure où le BBG interdit toute autre interprétation de l'ECG, alors que le BBD rend l'interprétation plus difficile.

Le mécanisme sous-jacent des aspects de BBD ou BBG peut être imaginé à partir des principes de base. Souvenez-vous (voir le chapitre 1) :

- le septum est normalement dépolarisé de la gauche vers la droite ;
- le ventricule gauche qui possède une masse musculaire plus importante exerce une influence plus grande que le ventricule droit sur l'ECG ;
- l'excitation se dirigeant vers une électrode provoque une déflexion du tracé ECG dirigée vers le haut.

BLOC DE BRANCHE DROIT

Dans le BBD, aucune conduction ne descend le long de la branche droite du faisceau de His mais la partie gauche du septum est dépolarisée en premier comme à l'habitude, ce qui entraîne la formation d'une onde R en dérivation ventriculaire droite (V_1) et d'une petite onde Q en dérivation ventriculaire gauche (V_6) (figure 2.9).

L'excitation s'étend ensuite au ventricule gauche, à l'origine d'une onde S en V_1 et d'une onde R en V_6 (figure 2.10).

Il faut plus de temps que lorsque le cœur est normal pour que l'excitation atteigne le ventricule droit, du fait de l'altération des voies normales de conduction. Dans ces conditions, le ventricule droit se dépolarisera après le ventricule gauche. Il en résultera une seconde onde R (R') en V_1 et une onde S profonde et large, avec pour conséquence un complexe QRS élargi, en V_6 (figure 2.11).

Un aspect « RSR' », avec un complexe QRS de largeur normale (moins de 120 ms) est parfois dénommé « bloc incomplet droit ». Cet aspect est habituellement sans signification et peut être considéré comme une variante de la normale.

Fig. 2.9

Conduction dans le bloc de branche droit : première étape

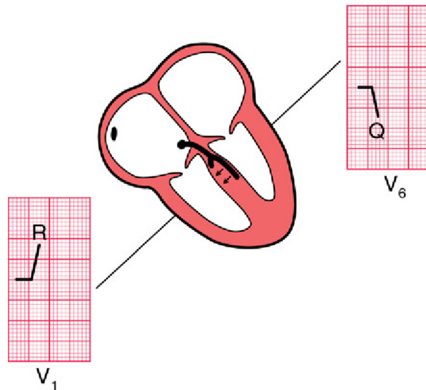
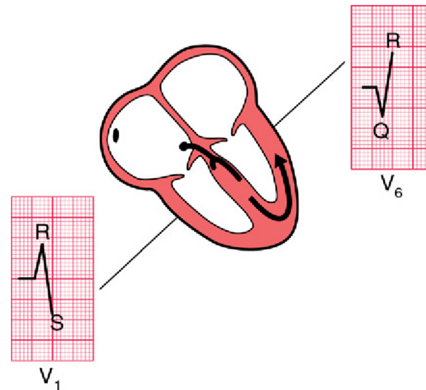


Fig. 2.10

Conduction dans le bloc de branche droit : deuxième étape



BLOC DE BRANCHE GAUCHE

S'il existe un défaut de conduction le long de la branche gauche du faisceau de His, le septum se dépolarise de la droite vers la gauche, ceci étant à l'origine d'une petite onde Q en V_1 et d'une onde R initiale en V_6 (figure 2.12).

Le ventricule droit est dépolarisé avant le ventricule gauche. Ainsi, en dépit de sa plus petite masse musculaire, il existe une onde R en V_1, et une onde S (souvent réduite à une petite encoche) en V_6 (figure 2.13). Souvenez-vous que toute déflexion positive, même de faible amplitude, est une onde R, et que toute déflexion négative, même de faible amplitude, qui fait suite à une onde R, est appelée « onde S ».

La déflexion tardive, au niveau du ventricule gauche, est responsable d'une onde S en V_1 et d'une autre onde R en V_6 (figure 2.14).

Le bloc de branche gauche est associé à une inversion de l'onde T en dérivations latérales (D_1, VL et V_5-V_6), de manière inconstante, toutefois.

Fig. 2.11

Conduction dans le bloc de branche droit : troisième étape

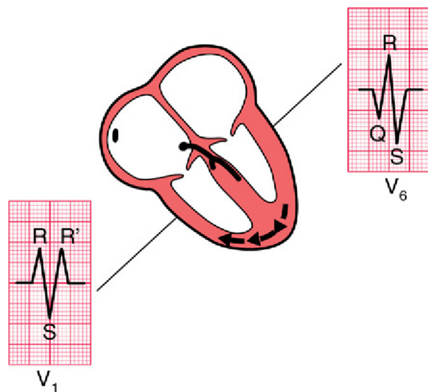


Fig. 2.12

Conduction dans le bloc de branche gauche : première étape

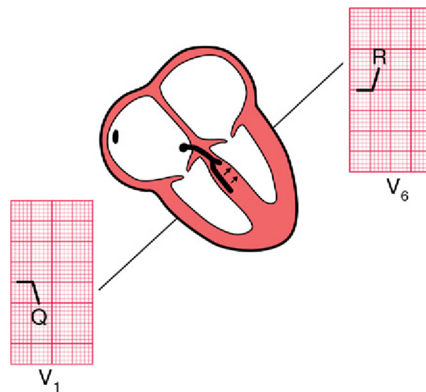


Fig. 2.13

Conduction dans le bloc de branche gauche : deuxième étape

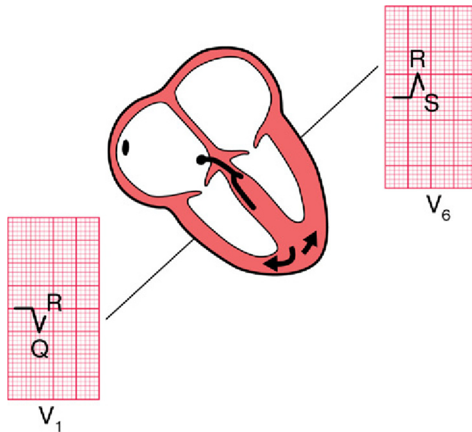
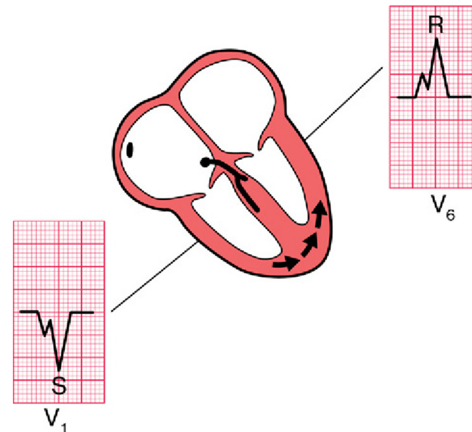


Fig. 2.14

Conduction dans le bloc de branche gauche : troisième étape

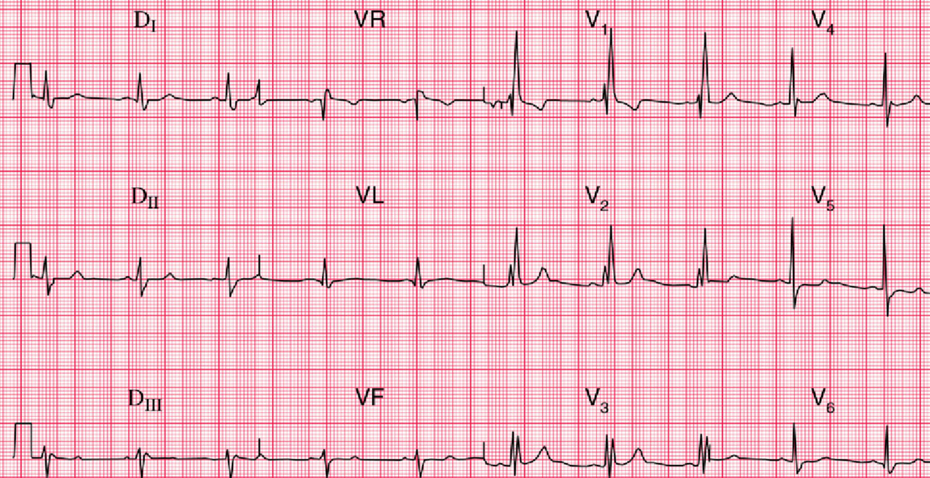


RAPPELS

BLOC DE BRANCHE

- Le bloc de branche droit est particulièrement identifiable en V_1 où l'on note un aspect RSR' (figure 2.15).
- Le bloc de branche gauche est particulièrement identifiable en V_6, où le complexe QRS est élargi, avec un sommet comportant une encoche ressemblant à la lettre « M », décrit de ce fait comme un aspect « en M » (figure 2.16). L'image au complet, avec l'aspect de « W » en V_1, s'observe fréquemment mais pas toujours.

Fig. 2.15

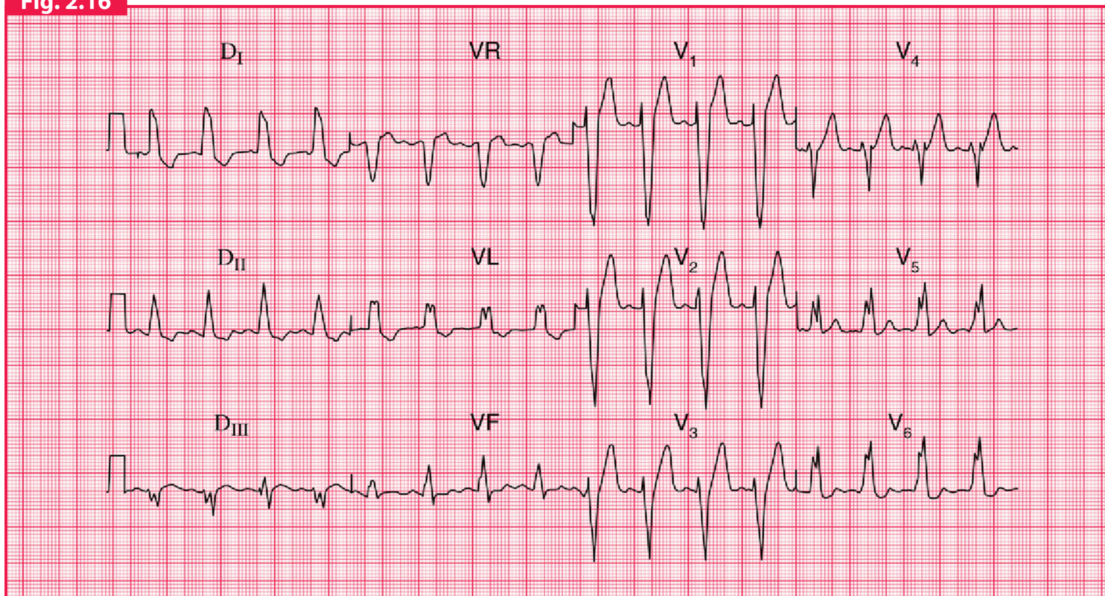


Rythme sinusal avec bloc de branche droit

Notez :

- rythme sinusal, fréquence 75/min ;
- espace PR normal ;
- axe cardiaque normal ;
- complexes QRS larges (160 ms) ;
- aspect RSR′ en V_1 et onde S profonde et large en V_6 ;
- segment ST et onde T normaux.

Fig. 2.16



Rythme sinusal avec bloc de branche gauche

Notez :

- rythme sinusal, fréquence 100/min ;
- espace PR normal ;
- axe cardiaque normal ;
- complexes QRS larges (160 ms) ;
- aspect en M des complexes QRS mieux vus en dérivations D_1, VL, V_5, V_6 ;
- inversion des ondes T en D_1, D_2, VL.

PROBLÈMES DE CONDUCTION DANS LA PARTIE DISTALE DE LA BRANCHE GAUCHE

À cet instant, cela vaut la peine de détailler plus avant l'anatomie des branches du faisceau de His. La branche droite n'a pas de branches de division importantes, mais la branche gauche possède deux « faisceaux », l'antérieur et le postérieur[2]. L'onde de dépolarisation va alors s'étendre aux ventricules en empruntant trois voies (figure 2.17).

[2] Souvent appelées « hémibranches » antérieure et postérieure gauches *(NdT)*.

L'axe cardiaque (voir le chapitre 1) dépend de la direction moyenne de l'onde de dépolarisation des ventricules. Le ventricule gauche contenant un volume musculaire plus important que le ventricule droit, son influence sur l'axe cardiaque est prépondérante (figure 2.18).

En cas de défaut de conduction de l'hémibranche antérieure gauche, le ventricule gauche doit être dépolarisé par l'intermédiaire de l'hémibranche postérieure, l'axe cardiaque tournant alors vers le haut (figure 2.19)

La déviation axiale gauche est par conséquent liée au bloc fasciculaire gauche encore appelé hémibloc antérieur gauche (figure 2.20).

Fig. 2.17

Les trois voies de l'onde de dépolarisation

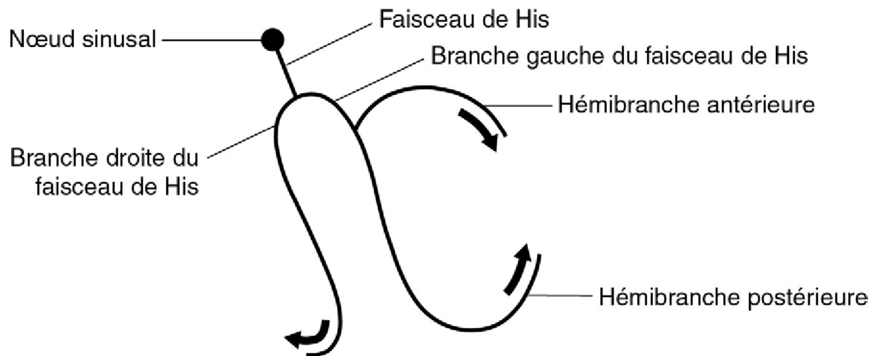


Fig. 2.18

Effet d'une conduction normale sur l'axe cardiaque

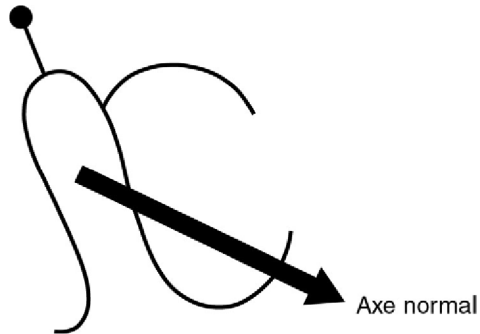


Fig. 2.19

Effet de l'hémibloc antérieur gauche sur l'axe cardiaque

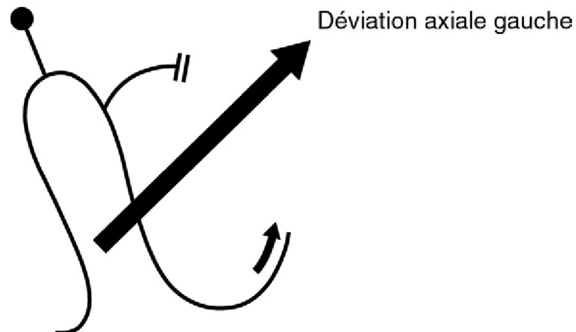
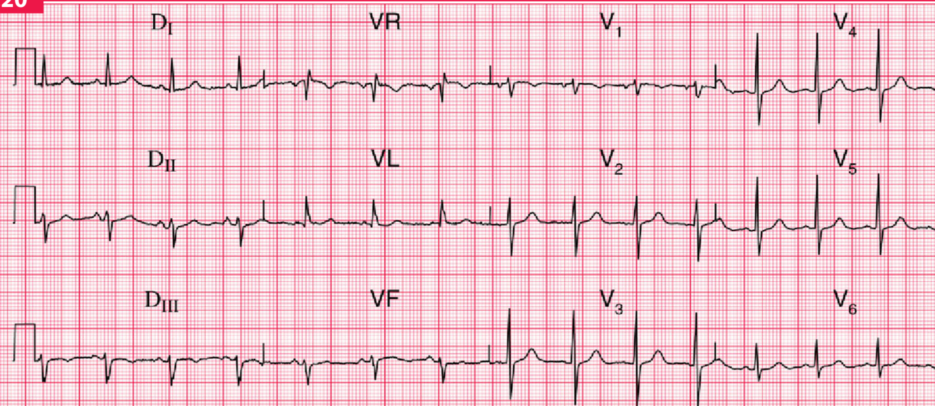


Fig. 2.20



Rythme sinusal avec déviation axiale gauche (tracé par ailleurs normal)

Notez :

- rythme sinusal, fréquence 80/min ;
- déviation axiale gauche : complexes QRS dirigés vers le haut en D_I mais dirigés vers le bas (onde S prépondérante) en D_{II} et D_{III} ;
- complexe QRS, segment ST et onde T normaux.

Le faisceau postérieur de la branche gauche n'est que rarement bloqué de manière sélective, dans « l'hémibloc postérieur gauche » mais lorsque cela se réalise, le tracé ECG montre une déviation axiale droite.

Quand la branche droite du faisceau de His est bloquée, l'axe cardiaque reste habituellement normal, la dépolarisation ventriculaire gauche étant normale, compte tenu de son importante masse musculaire (figure 2.21).

Cependant, si simultanément, la branche droite et l'hémibranche antérieure gauche sont bloquées, le tracé ECG montre un aspect de bloc de branche droit et une déviation axiale gauche (figure 2.22). Cet aspect est parfois appelé « bloc bifasciculaire » et cet aspect particulier de l'ECG témoigne manifestement d'une altération diffuse des voies de conduction (figure 2.23).

Si la branche droite et les deux hémibranches gauches sont simultanément bloquées, un bloc cardiaque complet est réalisé, tout comme si le tronc du faisceau de His présentait un défaut de conduction.

Fig. 2.21

Absence d'effet du bloc de branche droit (BBD) sur l'axe cardiaque

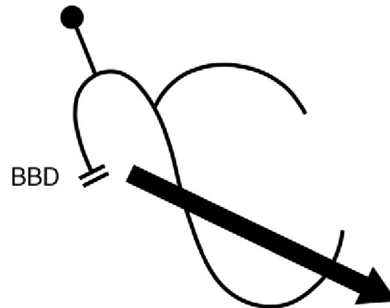


Fig. 2.22

Effet de l'association bloc de branche droit (BBD) - hémibloc antérieur gauche sur l'axe cardiaque

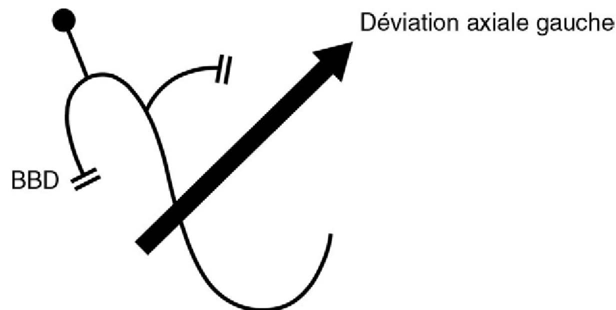
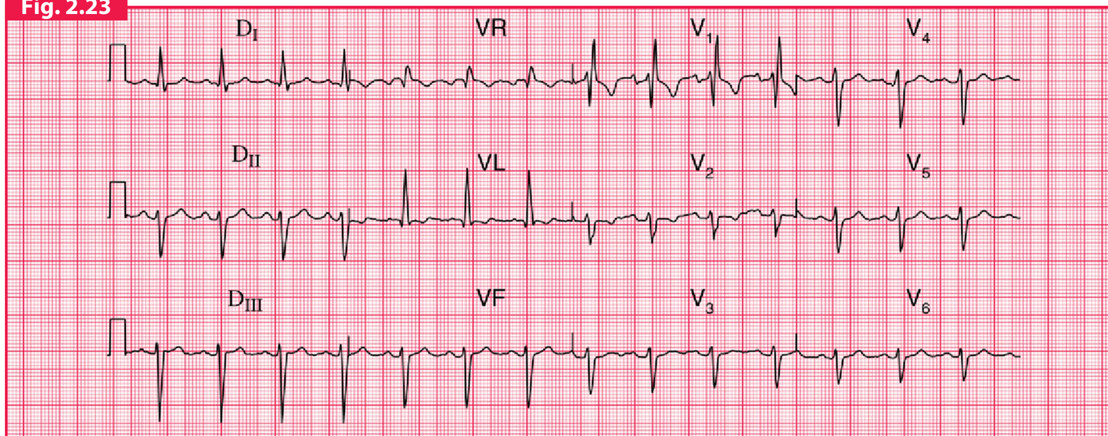


Fig. 2.23



Bloc bifasciculaire

Notez :

- rythme sinusal, fréquence 90/min ;
- déviation axiale gauche (onde S dominante en D_{II} et D_{III}) ;
- bloc de branche droit (aspect RSR' en V_1 et onde S profonde et large en V_6).

CONDUITE À TENIR

Souvenez-vous toujours que c'est le patient qu'il faut traiter et non l'ECG. La prise en charge des symptômes est toujours prioritaire. Cependant, quelques remarques d'ordre général peuvent être formulées sur l'attitude à observer en présence d'anomalies de la conduction.

BAV du 1er degré

- Il s'observe souvent chez les sujets normaux.
- Pensez à l'infarctus du myocarde en période aiguë et au rhumatisme articulaire aigu comme possibles causes.
- Aucun geste spécifique ne doit être envisagé.

BAV du 2e degré

- C’est habituellement le témoin d’une cardiopathie ; il s’observe souvent au cours de l’infarctus du myocarde à sa phase aiguë.
- Les blocs de type Mobitz 2 ou de type Wenckebach ne nécessitent aucun traitement spécifique.
- Les blocs 2/1, 3/1 ou 4/1 peuvent être l’indication d’un entraînement électrosystolique transitoire ou permanent, particulièrement si la fréquence ventriculaire est basse.

BAV du 3e degré

- Il est toujours le témoin d’une pathologie du tissu de conduction – fibrose plus souvent qu’ischémie.
- Il faut envisager la mise en place d’un pacemaker temporaire ou permanent.

Bloc de branche droit

- Il faut penser à une communication interauriculaire.
- Il n’existe aucun traitement spécifique du trouble conductif.

Bloc de branche gauche

- Il faut penser à une sténose aortique et à une cardiopathie ischémique.
- Si le patient est asymptomatique, aucun acte spécifique ne doit être envisagé.
- Si le patient a ressenti récemment une violente douleur thoracique, le bloc de branche gauche peut révéler un infarctus du myocarde et doit faire envisager une thérapeutique interventionnelle.

Déviation axiale gauche

- Pensez à l’hypertrophie ventriculaire gauche et à ses causes.
- Aucun geste spécifique n’est nécessaire.

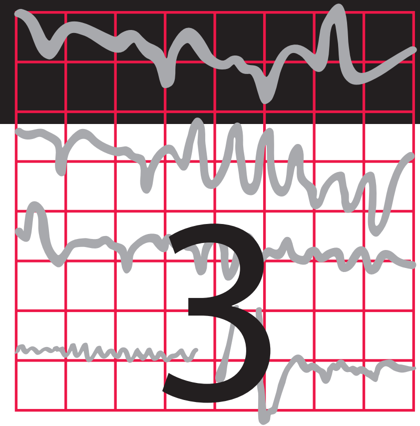
Déviation axiale gauche et bloc de branche droit

- Indiquent une pathologie sévère du tissu de conduction.
- Aucun traitement spécifique n’est nécessaire.
- La pose d’un pacemaker est rendue nécessaire si le patient présente des symptômes suggérant un BAV complet intermittent.

RAPPELS

LA CONDUCTION ET SES CONSÉQUENCES SUR L'ECG

- La dépolarisation débute normalement dans le nœud sinusal et s'étend vers les ventricules à travers le nœud AV, le faisceau de His, les branches droite et gauche du faisceau de His et les faisceaux antérieur et postérieur de la branche gauche.
- Un trouble de conduction peut survenir à n'importe quel niveau.
- Les troubles conductifs siégeant au niveau du nœud AV et du faisceau de His peuvent être partiels (blocs du 1er et du 2e degré) ou complets (bloc du 3e degré).
- Si la conduction est normale à travers le nœud AV, le faisceau de His et l'une de ses branches, alors qu'elle est anormale dans l'autre branche, on dit qu'il y a bloc de branche et le complexe QRS est élargi.
- L'aspect ECG du bloc de branche gauche ou droit peut être envisagé à condition de se souvenir que :
  - le septum est dépolarisé de la gauche vers la droite ;
  - la dérivation V_1 regarde le ventricule droit et la dérivation V_6 regarde le ventricule gauche ;
  - quand la dépolarisation se dirige vers une électrode, le stylet enregistreur se déplace vers le haut.
- Si vous ne pouvez vous souvenir de tout ceci, rappelez-vous seulement que le bloc de branche droit a un aspect RSR' en V_1 tandis que le bloc de branche gauche présente un aspect en « M » en V_6.
- L'hémibloc antérieur gauche provoque une déviation axiale gauche.



Le rythme cardiaque

Jusqu'à présent, nous avons envisagé la dépolarisation provenant d'une activation normale du nœud sinusal. Lorsque la dépolarisation débute dans le nœud sinusal, on dit que le cœur bat en rythme sinusal. La dépolarisation peut, toutefois, débuter ailleurs. Dans ce cas, le rythme prend le nom de l'endroit où naît la dépolarisation, et on parle d'« arythmie ».

Lorsque l'on essaye d'analyser un rythme cardiaque, il faut se souvenir que :

- la contraction auriculaire est associée à l'onde P de l'ECG ;
- la contraction ventriculaire est associée au complexe QRS ;
- la contraction auriculaire précède normalement la contraction ventriculaire, et qu'il existe normalement une contraction auriculaire pour une contraction ventriculaire (c'est dire qu'il doit exister autant d'ondes P que de complexes QRS).

Les clés du diagnostic sont :

- les ondes P : pouvez-vous les identifier ? Recherchez la dérivation où elles sont les plus nettes ;

- la relation entre les ondes P et les complexes QRS : il doit exister une onde P par complexe QRS ;
- la largeur des complexes QRS (qui doit être inférieure ou égale à 120 ms);
- puisqu'une arythmie doit être identifiée à partir de la dérivation où les ondes P peuvent être vues le plus facilement, un tracé complet « 12 dérivations » est préférable à une longue bande d'une dérivation isolée.

LE RYTHME INTRINSÈQUE DU CŒUR

Le cœur dans son ensemble peut se dépolariser spontanément et de manière rythmée, et la fréquence de contraction des ventricules sera contrôlée par la région du cœur qui est dépolarisée à la fréquence la plus élevée.

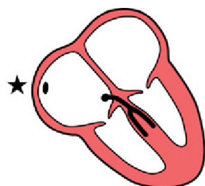
Les étoiles qui figurent sur les schémas de ce chapitre montrent la partie du cœur où la séquence d'activation commence. Le nœud sinusal possède normalement la plus haute fréquence de décharge. En conséquence, la fréquence de contraction des ventricules sera égale à la fréquence des décharges du nœud sinusal. Cette dernière est influencée par le pneumogastrique[1], et aussi par des zones réflexes situées dans le poumon. Des modifications de la fréquence cardiaque associées à la respiration s'observent normalement chez les sujets jeunes, et prennent le nom d'« arythmie sinusale » (figure 3.1).

Un rythme sinusal lent (bradycardie sinusale) peut être associé à l'entraînement physique chez l'athlète, à un état syncopal, à l'hypothermie ou au myxœdème, s'observe souvent au décours immédiat d'un infarctus du myocarde. Un rythme sinusal rapide (tachycardie sinusale) peut être associé à l'effort physique, un accès de frayeur,

[1] Qui exerce un « contrôle vagal » *(NdT)*.

Fig. 3.1

Arythmie sinusale





Notez :
- une onde P par complexe QRS ;
- un espace PR constant ;
- une variation progressive, battement par battement, de l'espace R-R.

une vive douleur, une hémorragie ou une hyperthyroïdie. Il n'existe pas de fréquence particulière pour parler de « bradycardie » ou de « tachycardie ». Ce sont des termes purement descriptifs.

RYTHMES ANORMAUX

Les rythmes cardiaques anormaux peuvent prendre naissance dans l'un des trois endroits suivants (figure 3.2) : le muscle auriculaire ; la région entourant le nœud AV (ce rythme est appelé « nodal » ou, plus précisément « jonctionnel ») ; ou le muscle ventriculaire. Bien que la figure 3.2 suggère que l'activation électrique puisse débuter à des endroits spécifiques situés dans les muscles auriculaires ou ventriculaires, un rythme anormal peut prendre naissance en n'importe quel point des oreillettes ou des ventricules.

Le rythme sinusal, le rythme auriculaire et le rythme jonctionnel constituent ensemble les rythmes supraventriculaires (figure 3.3). En ce qui concerne les rythmes supraventriculaires, l'onde de dépolarisation s'étend aux ventricules

Fig. 3.2

Les zones où le rythme cardiaque prend naissance

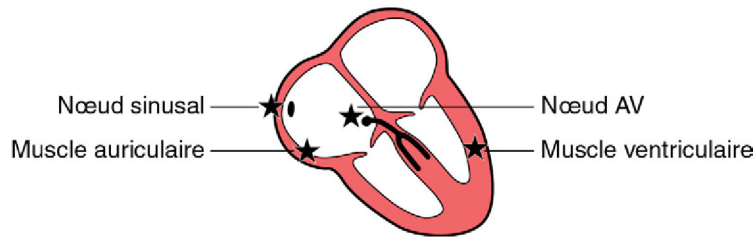
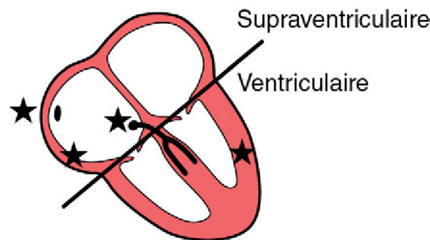


Fig. 3.3

Division des rythmes anormaux en supraventriculaires et ventriculaires



en empruntant la voie normale, à travers le faisceau de His et ses branches (figure 3.4). Le complexe QRS est par conséquent normal et identique, que la dépolarisation soit initiée par le nœud sinusal, le muscle auriculaire ou la jonction auriculoventriculaire.

Dans les rythmes ventriculaires, d'autre part, l'onde de dépolarisation se propage aux ventricules par une voie anormale et plus lente, le long des fibres de Purkinje (figure 3.5). Le complexe QRS est de ce fait élargi et de forme anormale. La repolarisation est également anormale, ce qui fait que la morphologie de l'onde T est anormale.

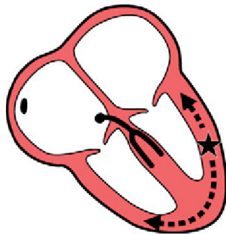
Fig. 3.4

Propagation de l'onde de dépolarisation dans les rythmes supraventriculaires



Fig. 3.5

Propagation de l'onde de dépolarisation dans les rythmes ventriculaires



Souvenez-vous que :

- les rythmes supraventriculaires ont des complexes QRS étroits ;
- les rythmes ventriculaires ont des complexes QRS élargis.
- la seule exception à cette règle s'observe dans le cas d'un rythme supraventriculaire avec bloc de branche droit ou gauche du faisceau de His, ou d'un syndrome de Wolff-Parkinson-White (WPW), lorsque le complexe QRS est élargi (voir p. 80).

Les rythmes anormaux survenant dans le muscle auriculaire, la jonction AV ou le muscle ventriculaire peuvent être classés en :

- *bradycardies :* rythme lent et soutenu ;
- *extrasystoles* : battements prématurés et isolés ;
- *tachycardies :* rythme rapide et soutenu ;
- *fibrillation :* l'activation des oreillettes ou des ventricules est complètement désorganisée.

BRADYCARDIES : RYTHMES LENTS

C'est un réel avantage que plusieurs régions du cœur puissent initier la séquence de dépolarisation, car cela fournit au cœur une série de mécanismes de sauvetage qui vont lui permettre de continuer à battre si le nœud sinusal est défaillant et ne génère plus la dépolarisation, ou si la conduction de l'onde de dépolarisation est bloquée. Toutefois, les mécanismes de protection doivent être normalement désactivés pour éviter

une compétition entre les sites normaux et anormaux de dépolarisation spontanée. Cette condition est réalisée par des sites secondaires possédant une fréquence intrinsèque de dépolarisation plus faible que celle du nœud sinusal.

Le cœur est sous le contrôle de n'importe quel site se dépolarisant spontanément à la fréquence la plus élevée : normalement c'est le nœud sinusal, entraînant le cœur à une fréquence d'environ 70/min. Si le nœud sinusal est dans l'impossibilité de se dépolariser, la prise en charge sera assurée par un foyer situé dans une autre partie du muscle auriculaire ou dans une région voisine du nœud AV (jonction auriculoventriculaire), ayant en commun une fréquence de dépolarisation spontanée de l'ordre de 50/min. En cas de défaillance de ce système, ou si la conduction dans le faisceau de His est bloquée, un foyer ventriculaire prendra le relais, fournissant une fréquence ventriculaire d'environ 30/min.

Les rythmes lents « de protection » sont appelés « rythmes d'échappement », parce qu'ils surviennent lorsque les sites secondaires générant la dépolarisation se libèrent de leur inhibition liée à l'effet normalement prépondérant du nœud sinusal.

Les rythmes d'échappement ne doivent pas être considérés comme des perturbations primaires mais à l'inverse comme une solution fournie à des anomalies provenant des voies de conduction situées en amont. Ils sont communément observés à la phase aiguë de l'infarctus du myocarde et peuvent être associés à de la bradycardie sinusale. Il est important de ne pas essayer de supprimer un rythme d'échappement, sans lequel on risquerait de voir survenir un arrêt cardiaque.

L'ÉCHAPPEMENT AURICULAIRE

Si la fréquence de la dépolarisation dans le nœud sinusal s'abaisse et si un foyer auriculaire différent prend le contrôle de l'activité cardiaque, le rythme qui prend ainsi naissance est nommé « échappement auriculaire » (figure 3.6) Un battement lié à un échappement auriculaire peut être isolé.

ÉCHAPPEMENT JONCTIONNEL

Si la région située autour du nœud AV prend le contrôle de la dépolarisation, le rythme est appelé échappement « nodal » ou plus correctement jonctionnel (figure 3.7).

ÉCHAPPEMENT VENTRICULAIRE

L'échappement ventriculaire s'observe plus communément lorsque la conduction entre les oreillettes et les ventricules est interrompue par un bloc AV complet (figure 3.8).

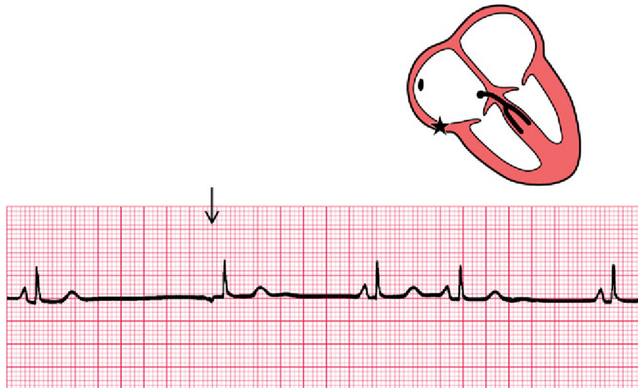
Les rythmes d'échappement ventriculaire peuvent survenir en l'absence de bloc complet et les battements d'échappement ventriculaire peuvent être isolés (figure 3.9).

Le rythme cardiaque peut occasionnellement être contrôlé par un foyer ventriculaire dont la fréquence intrinsèque de décharge est plus élevée que celle que l'on observe dans le BAV complet. Ce rythme est appelé « rythme idioventriculaire accéléré[2] » (figure 3.10), et est souvent observé au cours de l'infarctus myocardique aigu. Bien que l'aspect de l'ECG soit identique à celui de la tachycardie ventriculaire (décrite plus bas), le rythme idioventriculaire accéléré est bénin et

[2] Communément appelé RIVA *(NdT)*.

Fig. 3.6

Échappement auriculaire

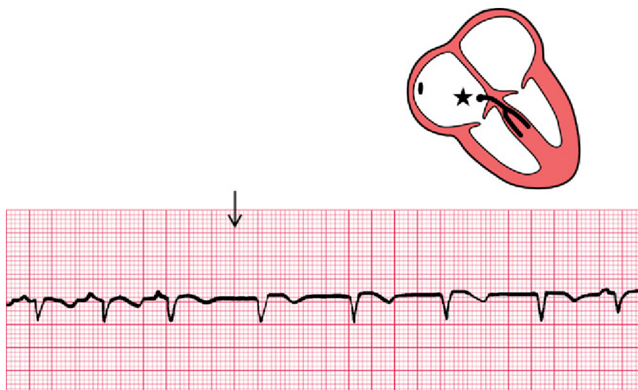


Notez :

- après chaque battement sinusal, il existe un défaut de dépolarisation ;
- avec retard, survient une onde P anormale car l'excitation de l'oreillette est survenue en une région autre que le nœud sinusal ;
- l'onde P anormale est suivie d'un complexe QRS normal, car l'excitation s'est répandue normalement dans le faisceau de His ;
- les battements suivants montrent un retour à l'arythmie sinusale.

Fig. 3.7

Échappement nodal (jonctionnel)

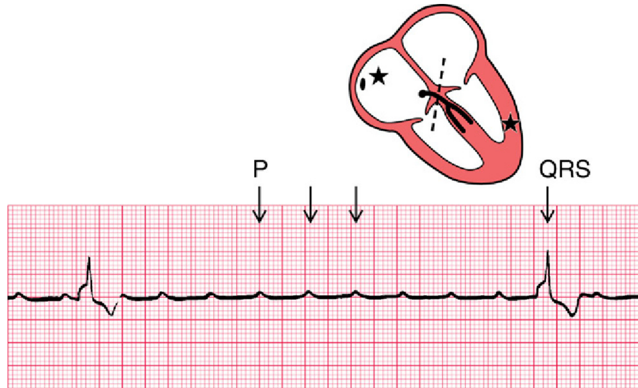


Notez :

- rythme sinusal, fréquence 100/min ;
- rythme d'échappement jonctionnel (débutant après la flèche) à la fréquence de 75/min ;
- absence d'onde P lors des battements jonctionnels (signifiant soit l'absence de contraction auriculaire, soit une onde P masquée dans le complexe ventriculaire) ;
- des complexes QRS normaux.

Fig. 3.8

Bloc auriculoventriculaire complet

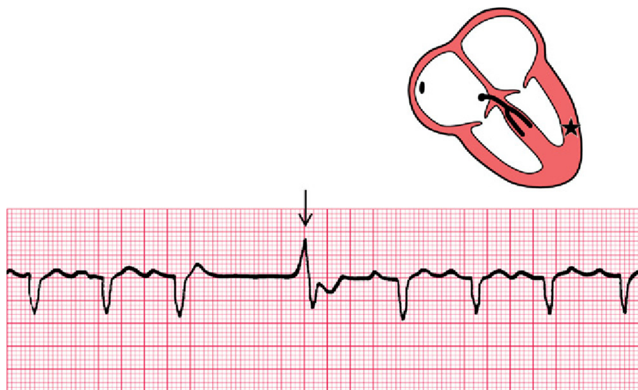


Notez :

- la régularite des ondes P (dépolarisation auriculaire normale) ;
- la fréquence auriculaire de 145/min ;
- des complexes ventriculaires très anormaux du fait de la conduction anormale dans le muscle ventriculaire ;
- la fréquence des complexes ventriculaires de 15/min (échappement ventriculaire) ;
- l'absence de relation entre ondes P et complexes QRS.

Fig. 3.9

Échappement ventriculaire



Notez :

- après trois battements sinusaux, la défaillance du noeud sinusal ;
- aucun échappement auriculaire ou nodal ne survient ;
- après une pause, on observe un complexe QRS anormalement large et isolé (flèche) suivi d'une onde T anormale ;
- un foyer ventriculaire prend le contrôle pendant un seul battement puis le rythme sinusal est restauré.

Fig. 3.10

Rythme idioventriculaire accéléré (RIVA)



Notez :
- après trois battements sinusaux, le noeud sinusal ne peut se dépolariser ;
- un foyer d'échappement ventriculaire prend le relais, déclenchant un rythme régulier de 75/min a complexes QRS larges et ondes T anormales.

ne doit pas être traité. La tachycardie ventriculaire ne sera évoquée que lorsque la fréquence cardiaque dépasse 120/min.

EXTRASYSTOLES

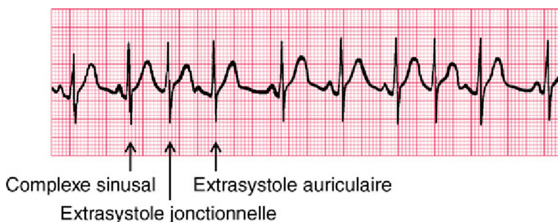
N'importe quelle partie du cœur peut se dépolariser plus tôt que prévu et le battement qui en résulte est appelé extrasystole. Le terme « ectopique » est parfois utilisé pour indiquer que la dépolarisation est générée en un lieu anormal, et le terme « contraction prématurée » possède la même signification.

L'aspect électrocardiographique d'une extrasystole naissant dans le muscle auriculaire, dans la jonction auriculoventriculaire dans le nœud AV, ou dans le muscle ventriculaire, est identique à celui d'un battement d'échappement dans la région correspondante – la différence étant que l'extrasystole survient plus tôt et que l'échappement survient plus tard.

Les extrasystoles auriculaires ont des ondes P anormales (figure 3.11). Dans une extrasystole

Fig. 3.11

Extrasystoles auriculaires et jonctionnelles (nodales)



Notez :
- cet enregistrement montre un rythme sinusal avec des extrasystoles jonctionnelles et auriculaires ;
- une extrasystole jonctionnelle ne possède pas d'onde P ;
- une extrasystole auriculaire possède une onde P anormalement pointue ;
- les battements sinusaux, jonctionnels et auriculaires possèdent des complexes QRS identiques – la conduction dans le faisceau de His et en aval est normale.

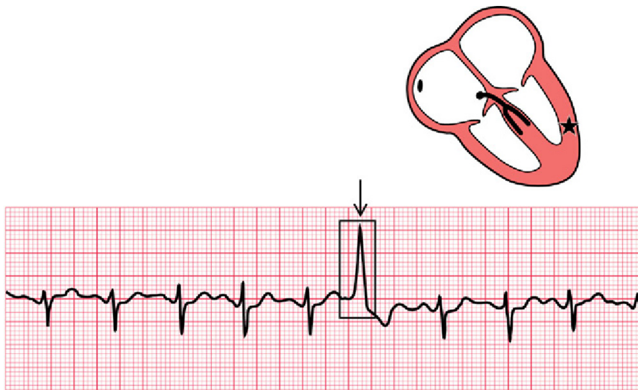
jonctionnelle, soit il n'existe pas du tout d'onde P, soit celle-ci est visible, immédiatement avant ou après le complexe QRS (figure 3.11). Les complexes QRS des extrasystoles auriculaires et jonctionnelles sont, bien entendu, les mêmes que ceux du rythme sinusal.

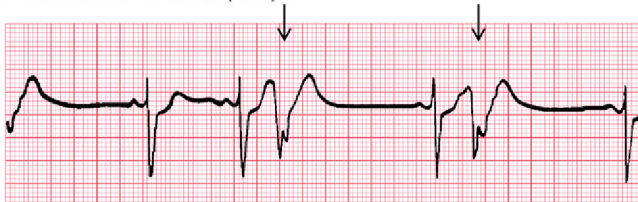
Les extrasystoles ventriculaires, cependant, ont des complexes QRS anormaux qui sont typiquement élargis et peuvent présenter en réalité n'importe quel aspect (figure 3.12). Les extrasystoles ventriculaires sont fréquentes et habituellement sans importance. Toutefois, lorsqu'une extrasystole ventriculaire survient précocement, incluse dans l'onde T du battement qui la précède, elle peut induire une fibrillation ventriculaire (voir page 80). Elle est donc potentiellement dangereuse.

Le diagnostic n'est, au demeurant, pas aussi aisé qu'il y paraît, en particulier lorsqu'un complexe d'origine supraventriculaire est conduit de manière anormale aux ventricules (bloc de branche, voir le chapitre 2). Il est

Fig. 3.12

Extrasystole ventriculaire





Notez :
- le tracé du haut montre cinq battements sinusaux, puis un battement prématuré avec un complexe QRS large et une onde T anormale : c'est une extrasystole ventriculaire (flèche) ;
- sur le tracé du bas, les extrasystoles ventriculaires (flèches) surviennent au sommet des ondes T des battements sinusaux précédents : c'est le phénomène « R/T ».

recommandé de prendre l'habitude de se poser cinq questions chaque fois que vous devez analyser un tracé ECG :

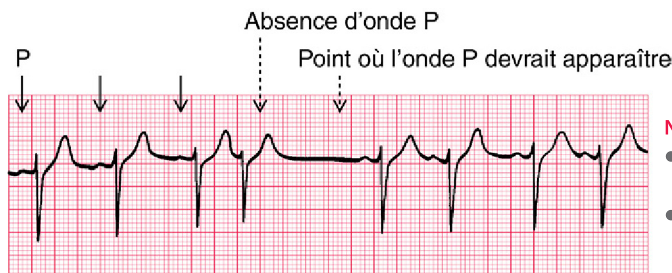
1. Est-ce qu'un complexe QRS prématuré fait suite à une onde P prématurée ? Si tel est le cas, ce ne peut être qu'une extrasystole auriculaire.
2. Peut-on observer une onde P quelque part ? Une extrasystole jonctionnelle peut s'accompagner d'une onde P très proche de QRS, et parfois même située dans son sillage car l'excitation est conduite simultanément aux oreillettes et aux ventricules.
3. Est-ce que le complexe ventriculaire possède la même morphologie d'un bout à l'autre du tracé (autrement dit, a-t-il une déflexion initiale de direction identique à celle d'un cœur normal, et sa durée est-elle invariable) ? Les extrasystoles supraventriculaires sont identiques aux autres complexes ; les extrasystoles ventriculaires peuvent être différentes.
4. L'onde T est-elle positive comme pour un battement normal ? Les extrasystoles supraventriculaires ont une onde T positive ; les extrasystoles ventriculaires ont une onde T inversée.
5. L'onde P qui fait suite à une extrasystole survient-elle au moment attendu ? Les extrasystoles, qu'elles soient supraventriculaires ou ventriculaires sont suivies d'une pause « compensatrice » précédant le battement suivant, mais une extrasystole supraventriculaire perturbe habituellement la périodicité normale du nœud sinusal, ce qui a pour conséquence la survenue tardive (et une inversion de l'onde P) de la décharge suivante.

L'effet des extrasystoles supraventriculaires et ventriculaires sur l'onde P qui leur fait suite est le suivant :

- une extrasystole supraventriculaire décale le cycle des ondes P (figure 3.13) ;

Fig. 3.13

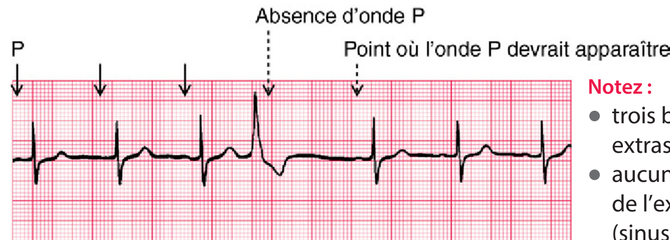
Extrasystole supraventriculaire



Notez :
- trois battements sinusaux sont suivis d'une extrasystole jonctionnelle ;
- aucune onde P n'est visible au moment supposé de sa survenue, et l'onde P suivante est retardée.

Fig. 3.14

Extrasystole ventriculaire



Notez :

- trois battements sinusaux sont suivis d'une extrasystole ventriculaire ;
- aucune onde P n'est visible aux alentours de l'extrasystole mais l'onde P suivante (sinusale) survient au moment prévu.

- une extrasystole ventriculaire, à l'inverse, ne perturbe pas le nœud sinusal, avec pour conséquence l'apparition de l'onde P suivante au moment attendu (figure 3.14).

LES TACHYCARDIES : LES RYTHMES À FRÉQUENCE ÉLEVÉE

Les foyers ectopiques situés dans les oreillettes, la jonction auriculoventriculaire, et les ventricules, peuvent se dépolariser de manière répétitive, déclenchant une tachycardie soutenue. Les critères déjà décrits peuvent être utilisés pour définir l'origine de l'arythmie, et comme précédemment, le plus important est d'essayer d'identifier les ondes P. Lorsqu'une tachycardie survient de manière intermittente, on parle de tachycardie « paroxystique » : il s'agit d'une description clinique, sans relation avec un aspect électrocardiographique spécifique.

TACHYCARDIES SUPRAVENTRICULAIRES

Tachycardie atriale (foyer auriculaire anormal)

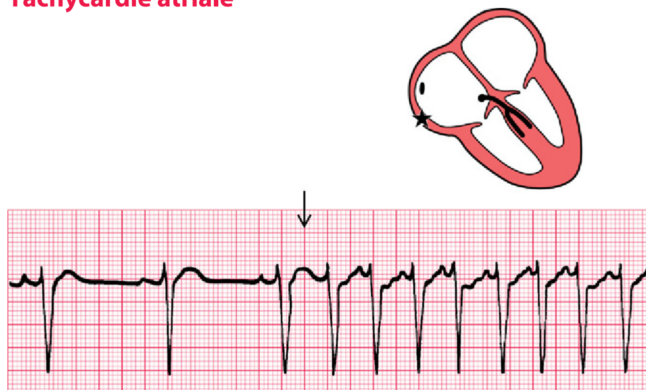
Dans la tachycardie atriale, les oreillettes se dépolarisent à une fréquence supérieure à 150/min (figure 3.15).

Le nœud AV ne peut conduire les impulsions auriculaires à une fréquence supérieure à 200/min environ. Si la fréquence auriculaire est plus élevée, survient un bloc AV avec certaines ondes P non suivies de complexes QRS. La différence entre cette catégorie de BAV et le BAV du 2e degré réside dans le fait que dans le BAV avec tachycardie, le nœud AV fonctionne correctement[3] – c'est un moyen de protection évitant aux ventricules d'être activés à une fréquence élevée (et par conséquent inefficace). Dans les blocs du 1er, du 2e ou du 3e degré, associés à un

[3] On parle de bloc « fonctionnel » *(NdT)*.

Fig. 3.15

Tachycardie atriale



Notez :

- après trois battements sinusaux, la tachycardie atriale s'installe à la fréquence de 150/min ;
- les ondes P peuvent se superposer aux ondes T des battements précédents ;
- les complexes QRS ont la même forme que les complexes d'origine sinusale.

rythme sinusal, le nœud AV et/ou le faisceau de His ne conduisent pas normalement.

Flutter auriculaire

Le flutter auriculaire s'observe lorsque la fréquence auriculaire est supérieure à 250/min, et qu'il n'existe pas de retour du tracé à la ligne de base[4] entre les ondes P (figure 3.16).

Quand la tachycardie atriale ou le flutter auriculaire sont associés à un bloc 2/1, il vous faut regarder attentivement le tracé pour identifier les ondes P supplémentaires (figure 3.17). Une tachycardie à complexes fins avec une fréquence ventriculaire d'environ 125/min doit toujours vous orienter vers la possibilité d'un flutter auriculaire avec bloc 2/1.

Toute arythmie devra être identifiée à partir de la dérivation où les ondes P sont le plus facilement identifiables. Sur l'enregistrement de la figure 3.18, le flutter auriculaire est bien visible en D_{II}, mais il est tout aussi évident en VR et VF.

[4] On parle souvent de « ligne isoélectrique » *(NdT)*.

Fig. 3.16

Flutter auriculaire

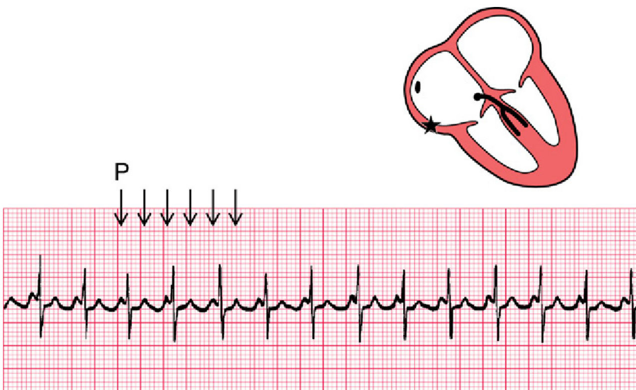


Notez :

- on observe des ondes P à la fréquence de 300/min, donnant un aspect en dents de scie ;
- il existe quatre ondes P (flèches) par complexe QRS ;
- l'activation ventriculaire est parfaitement régulière à 75/min.

Fig. 3.17

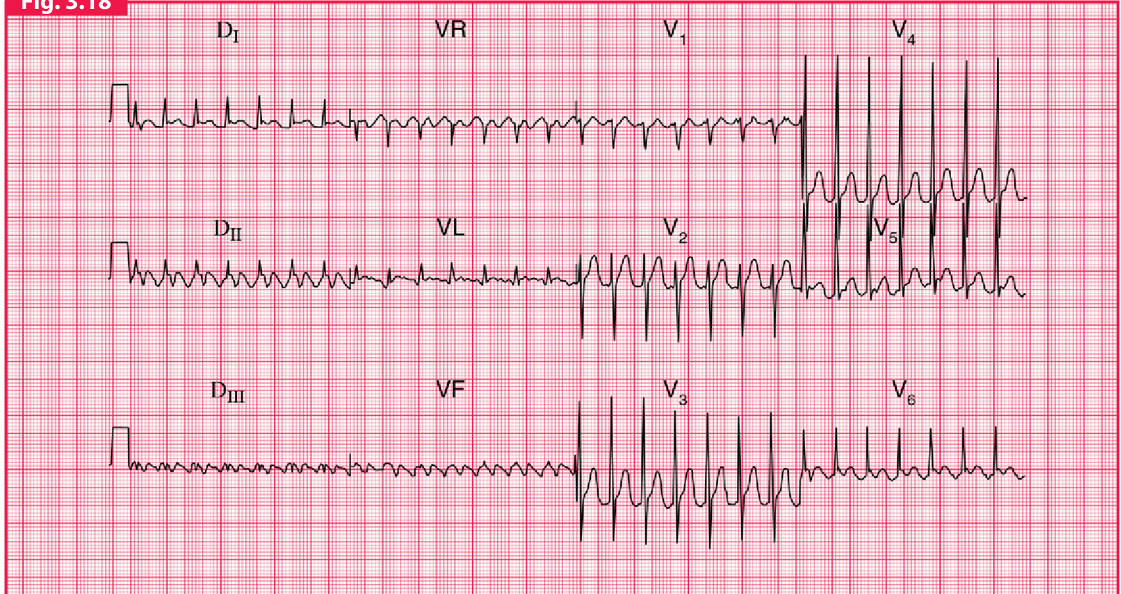
Flutter auriculaire avec bloc 2/1



Notez :

- flutter auriculaire avec fréquence auriculaire de 250/min et bloc 2/1 responsable d'une fréquence ventriculaire de 125/min ;
- la première des deux ondes P associées à chaque complexe QRS peut être confondue avec l'onde T du complexe précédent. Cependant, il est possible d'identifier les ondes P grâce à leur régularité ;
- sur ce tracé, les ondes T ne peuvent être clairement identifiées.

Fig. 3.18



Flutter auriculaire avec bloc 2/1

Notez :

- des ondes P de fréquence légèrement supérieure à 300/min (plus facilement visibles en DII et VR) ;
- des complexes QRS réguliers, battant à 160/min ;
- des complexes QRS étroits, de forme normale ;
- des ondes T normales (le mieux vues en dérivations précordiales ; sur les dérivations des membres, il est difficile de faire la distinction entre les ondes T et les ondes P).

Tachycardies jonctionnelles (nodales)

Si la région du nœud AV se dépolarise à une fréquence élevée, les ondes P peuvent apparaître très près des complexes QRS, voire ne pas être du tout visibles (figure 3.19). La morphologie des complexes QRS est normale, tout comme lors des autres arythmies supraventriculaires puisque les ventricules sont activés par la voie normale empruntant le faisceau de His.

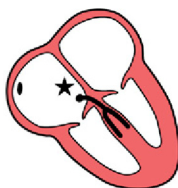
L'ECG 12 dérivations de la figure 3.20 montre que lors d'une tachycardie jonctionnelle[5] aucune onde P ne peut être mise en évidence quelle que soit la dérivation.

---

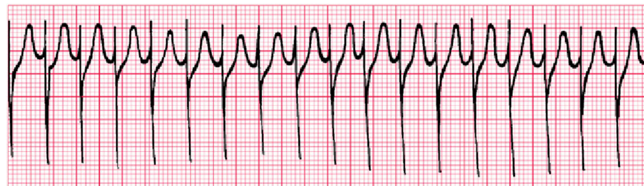
[5] Le terme de « tachycardie de Bouveret » est souvent utilisé chez les francophones *(NdT)*.

Fig. 3.19

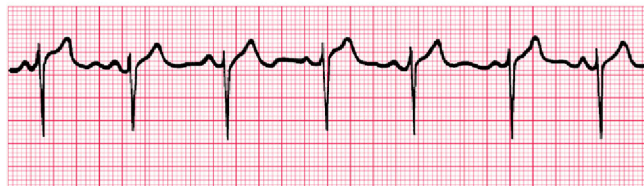
Tachycardie jonctionnelle (nodale)



Tachycardie jonctionnelle



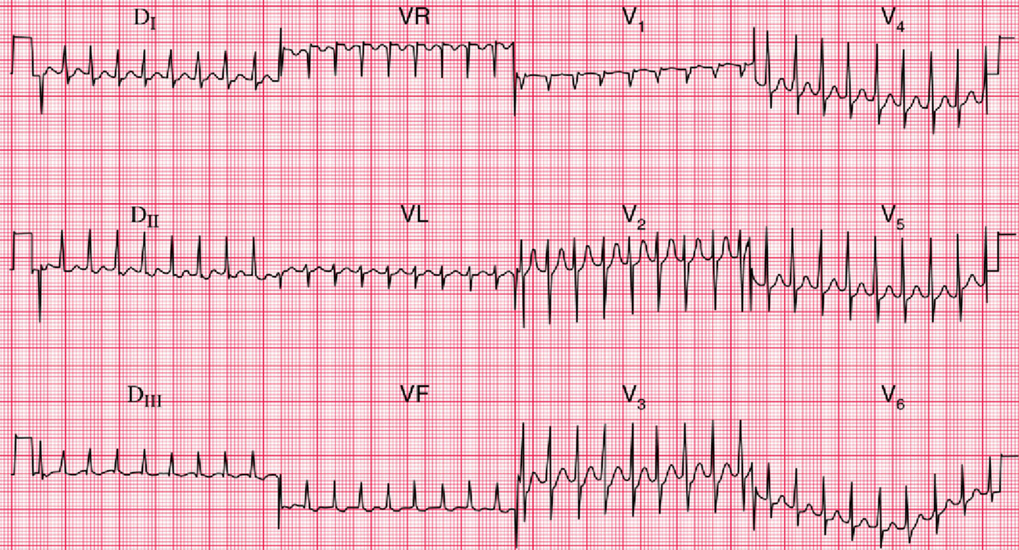
Rythme sinusal



Notez :

- sur le tracé du haut, il n'y a pas d'ondes P, et les complexes QRS sont parfaitement réguliers ;
- le tracé du bas, enregistré chez le même patient, est en rythme sinusal. Les complexes QRS ont pratiquement la même forme que ceux de la tachycardie jonctionnelle.

Fig. 3.20



Tachycardie jonctionnelle

Notez :

- l'absence d'ondes P ;
- les complexes ventriculaires réguliers à la fréquence de 200/min ;
- les complexes QRS étroits de morphologie normale ;
- des ondes T normales.

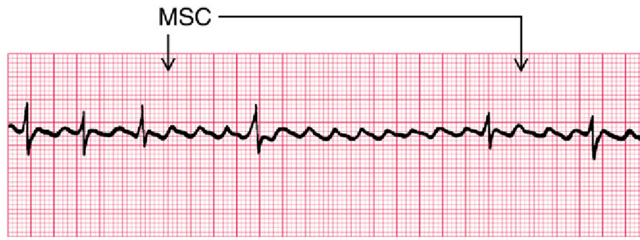
Compression du sinus carotidien

La compression[6] du sinus carotidien peut être un traitement efficace des tachycardies supraventriculaires et mérite toujours d'être essayé car il peut faciliter l'interprétation du type de tachycardie (figure 3.21). Le massage du sinus carotidien déclenche un réflexe qui provoque la stimulation vagale du nœud sinusal et du nœud AV. Il en résulte une réduction de la fréquence de décharge du nœud sinusal et une augmentation du délai de conduction dans le nœud AV. C'est ce dernier qui est important pour le diagnostic et le traitement des arythmies. Le massage carotidien réduit totalement certaines arythmies supraventriculaires, alors qu'il ralentit seulement la fréquence ventriculaire pour d'autres, mais ce traitement n'a aucun effet sur les arythmies ventriculaires.

[6] Le terme « massage » est habituellement utilisé *(NdT)*.

Fig. 3.21

Flutter auriculaire avec massage du sinus carotidien (MSC)



Notez :

- dans ce cas, le massage du sinus carotidien (effectue durant la période indiquée par les flèches) a majoré le bloc entre oreillettes et ventricules et a permis d'identifier le rythme anormal comme étant un flutter auriculaire.

TACHYCARDIES VENTRICULAIRES

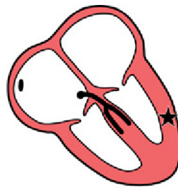
Si un foyer du muscle ventriculaire se dépolarise à une fréquence élevée (avec pour effet la répétition à une cadence accélérée d'extrasystoles ventriculaires) le rythme ainsi généré est appelé tachycardie ventriculaire (figure 3.22).

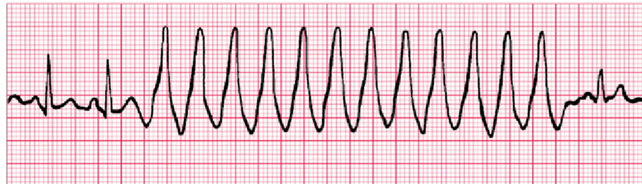
L'excitation doit emprunter un trajet intraventriculaire anormal, et les complexes ventriculaires sont par conséquent élargis et anormaux. On peut observer ces complexes élargis et anormaux sur la totalité des 12 dérivations d'un ECG standard (figure 3.23).

Souvenez-vous que des complexes larges et anormaux sont également l'apanage du bloc de branche gauche (figure 3.24).

Fig. 3.22

Tachycardie ventriculaire

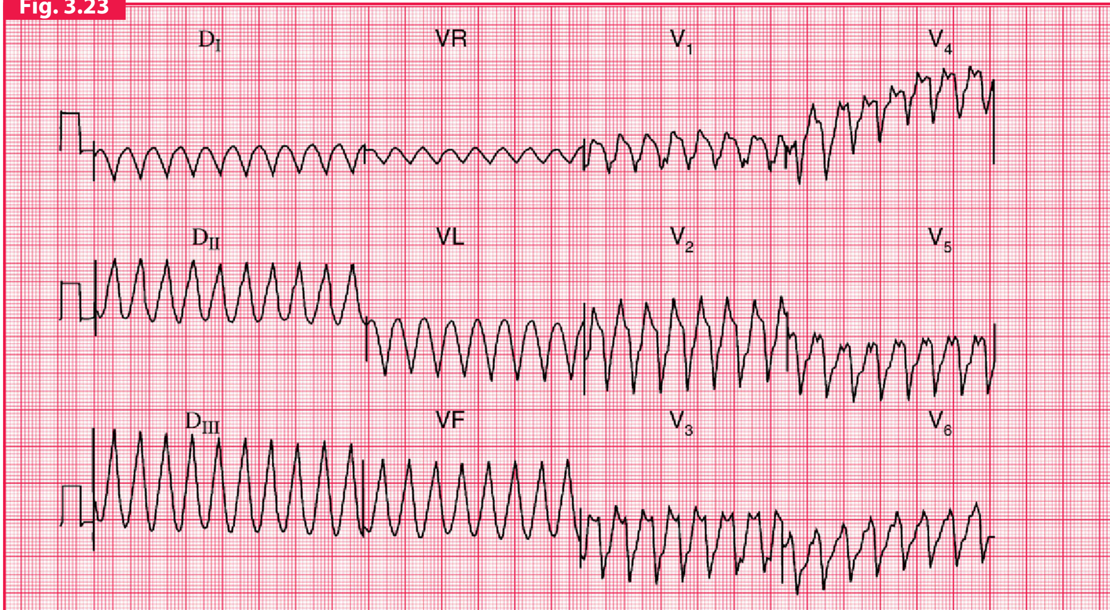




Notez :

- après deux battements sinusaux, la fréquence s'élève à 200/min ;
- les complexes QRS s'élargissent et les ondes T deviennent difficiles à identifier ;
- le dernier battement montre un retour au rythme sinusal.

Fig. 3.23



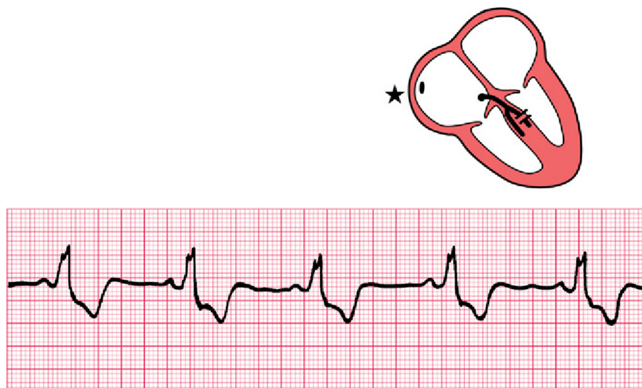
Tachycardie ventriculaire

Notez :

- l'absence d'ondes P ;
- des complexes QRS réguliers à la fréquence de 200/min ;
- des complexes QRS élargis, d'une durée de 280 ms, et de morphologie très anormale ;
- l'absence d'ondes T identifiables.

Fig. 3.24

Rythme sinusal avec bloc de branche gauche



Notez :

- rythme sinusal : chaque complexe QRS est précédé d'une onde P, avec espace PR constant ;
- les complexes QRS sont larges et les ondes T sont inversées ;
- ce tracé a été enregistré en V_6 et l'aspect en « M » ainsi que les ondes T inversées caractéristiques d'un bloc de branche gauche sont facilement identifiables.

COMMENT FAIRE LA DISTINCTION ENTRE TACHYCARDIE VENTRICULAIRE ET TACHYCARDIE SUPRAVENTRICULAIRE ASSOCIÉE À UN BLOC DE BRANCHE

Il est essentiel de se souvenir que l'état clinique du patient – qu'il soit bon ou mauvais – n'apporte aucune aide pour permettre de différencier les deux causes possibles d'une tachycardie à complexes QRS larges. Si un patient atteint d'un infarctus myocardique aigu présente une tachycardie à complexes larges, ce sera presque toujours une tachycardie ventriculaire. Cependant, chez un patient qui présente des épisodes de tachycardie à complexes larges, en dehors de l'infarctus, il peut s'agir soit de tachycardie ventriculaire soit de tachycardie supraventriculaire avec bloc de branche ou d'un syndrome de Wolff-Parkinson-White (voir page 80). Dans de telles circonstances, les points suivants peuvent être utiles :

1. Identifier les ondes P et étudier leur relation avec les complexes QRS est toujours la clef permettant d'identifier l'arythmie. Regardez toujours avec la plus grande attention le tracé complet « 12 dérivations ».
2. Si possible, comparez les complexes QRS contemporains de l'accès de tachycardie avec ceux du rythme sinusal. Si le rythme sinusal s'assortit d'un bloc de branche, le complexe QRS durant l'accès de tachycardie aura la même morphologie que celle du rythme normal.

3. Si le complexe QRS dépasse quatre petits carreaux de largeur (160 ms), le rythme sera probablement d'origine ventriculaire.
4. La déviation axiale gauche durant la tachycardie indique habituellement une origine ventriculaire, de même que toute modification de l'axe, comparée à l'enregistrement effectué en rythme sinusal.
5. Si durant l'accès de tachycardie, le complexe QRS est très irrégulier, le trouble du rythme est probablement une fibrillation auriculaire accompagnée d'un bloc de branche (voir plus bas).

FIBRILLATION

Toutes les arythmies envisagées jusqu'à présent sous-entendaient l'existence d'une contraction synchrone de l'ensemble des fibres musculaires des oreillettes ou des ventricules, à des fréquences toutefois anormales. Lorsque, individuellement, les fibres musculaires se contractent indépendamment les unes des autres, on dit qu'il y a « fibrillation ». La fibrillation peut concerner aussi bien les oreillettes que les ventricules.

FIBRILLATION AURICULAIRE

Lorsque les fibres musculaires des oreillettes se contractent de manière indépendante, il en résulte une absence d'ondes P sur l'ECG. On note seulement l'existence d'une ligne irrégulière (figure 3.25). Tout au plus peut-on parfois observer, pendant 2 à 3 secondes, un aspect évoquant un flutter auriculaire. Le nœud AV est continuellement bombardé par un courant de dépolarisation d'intensité variable et la dépolarisation descend à intervalles irréguliers le long du faisceau de His. Le nœud AV conduit selon le mode « tout ou rien », ce qui fait que les ondes de dépolarisation passant à travers le faisceau de His sont d'intensité fixe. Cependant ces ondes étant de fréquence irrégulière, il en résulte une irrégularité des contractions ventriculaires. La conduction dans les ventricules empruntant la voie normale, chaque complexe QRS est de morphologie normale.

Sur un enregistrement 12 dérivations, les ondes de fibrillation sont mieux visibles sur certaines dérivations que sur d'autres (figure 3.26).

Fig. 3.25

Fibrillation auriculaire



D_{II}



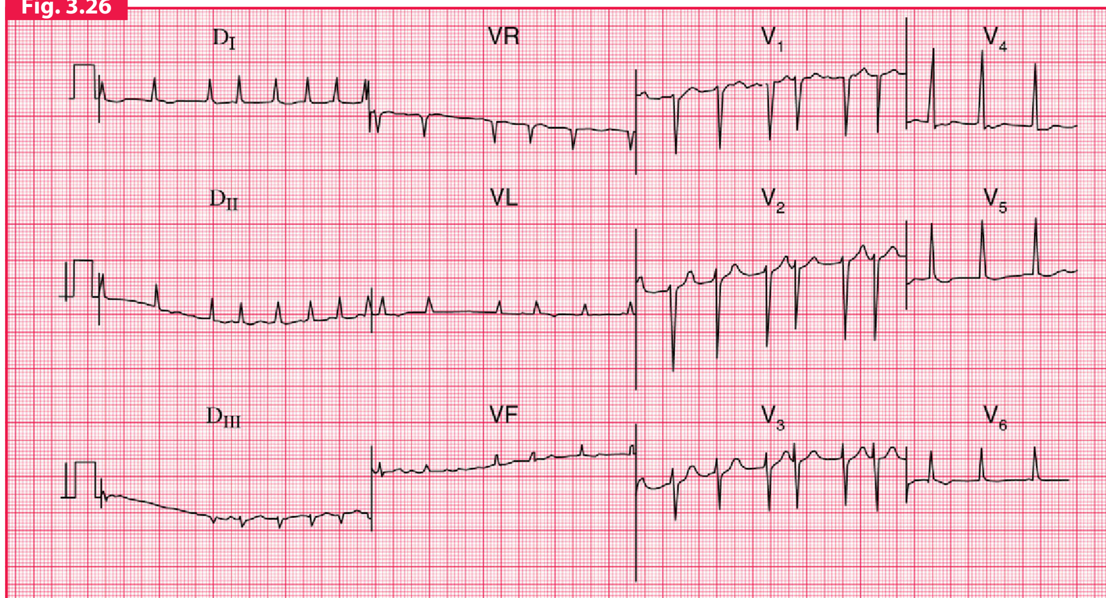
V_1



Notez :

- l'absence d'ondes P et une ligne de base irrégulière ;
- des complexes QRS irréguliers ;
- des complexes QRS de morphologie normale ;
- en V_1, on peut observer des ondes P ayant une certaine ressemblance avec celles du flutter auriculaire – ce qui est courant dans la fibrillation auriculaire.

Fig. 3.26



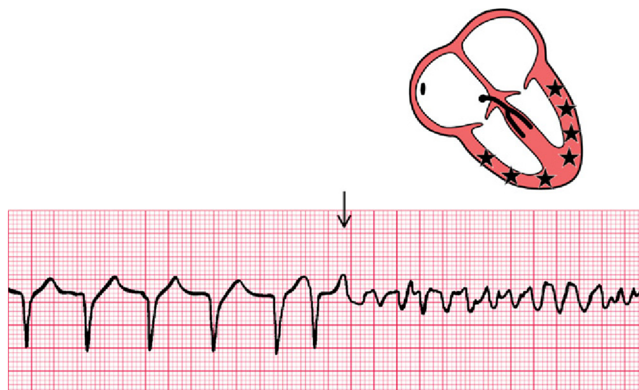
Fibrillation auriculaire

Notez :

- l'absence d'ondes P ;
- une ligne de base irrégulière ;
- des complexes QRS irrégulièrement espacés, une fréquence variant de 75 à 190/min ;
- des complexes QRS fins de forme normale ;
- un sous-décalage du segment ST en V_5-V_6 (effet de la digoxine – voir page 103) ;
- des ondes T normales.

Fig. 3.27

Fibrillation ventriculaire



FIBRILLATION VENTRICULAIRE

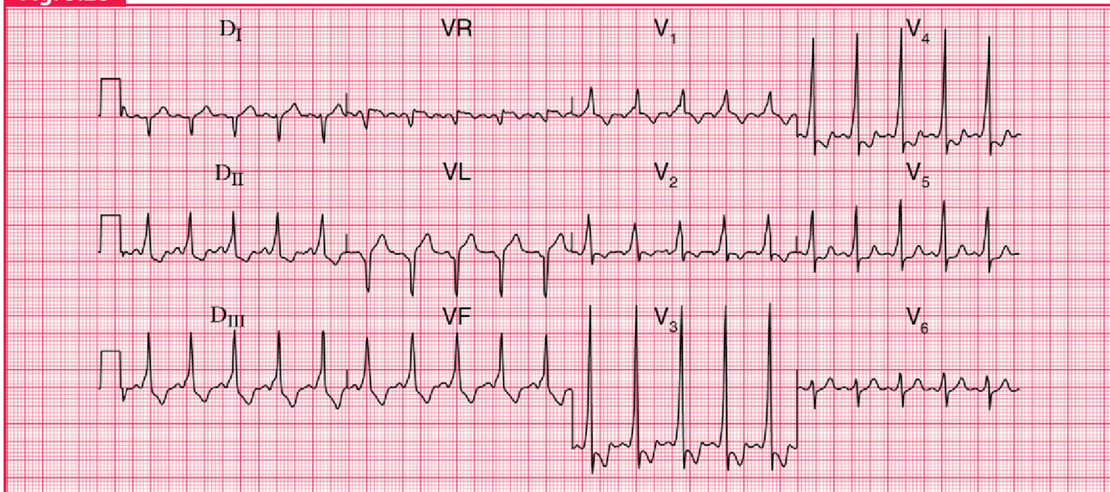
Lorsque les fibres musculaires des ventricules se contractent indépendamment les unes des autres, aucun complexe QRS ne peut être identifié et l'ECG est totalement désorganisé (figure 3.27).

Comme le patient aura habituellement perdu connaissance à l'instant où vous réaliserez que la brusque modification de l'aspect du tracé n'est pas uniquement due à une connexion défectueuse, le diagnostic sera aisé.

LE SYNDROME DE WOLFF-PARKINSON-WHITE (WPW)

La seule connexion électrique normale entre oreillettes et ventricules est le faisceau de His. Certaines personnes, toutefois, possèdent une voie de conduction surnuméraire ou « accessoire », particularité connue sous le nom de « syndrome de Wolff-Parkinson-White ». Les faisceaux accessoires réalisent une connexion directe entre oreillettes et ventricules, habituellement à la partie gauche du cœur, et dans ces faisceaux, il n'existe pas de nœud AV qui puisse ralentir la conduction. Une onde de dépolarisation atteint ainsi le ventricule précocement, responsable d'une « pré-excitation ». L'intervalle PR est court et le complexe QRS est marqué par un aspect arrondi et empâté du début de la pente ascendante appelé « onde delta » (figure 3.28). La deuxième partie du complexe QRS est normale, puisque la conduction dans le faisceau de His finit par rattraper la pré-excitation. Les effets du syndrome de WPW sur l'ECG sont détaillés au chapitre 7.

Fig. 3.28



Le syndrome de Wolff-Parkinson-White

Notez :

- rythme sinusal à la fréquence de 125/min ;
- déviation axiale droite ;
- intervalle PR court ;
- aspect empâté de la pente ascendante de QRS, mieux vu en V_3 et V_4 ; élargissement de QRS dû à cette onde « delta » ;
- onde R dominante en V_1.

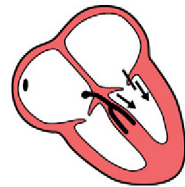
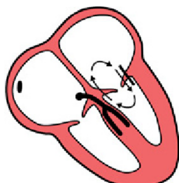
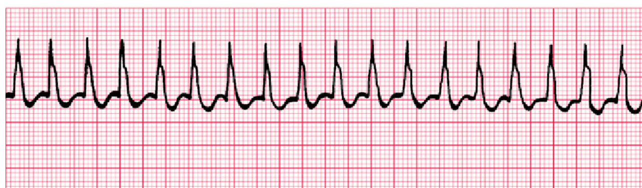


Fig. 3.29

Tachycardie soutenue dans le syndrome de Wolff-Parkinson-White





Notez :

- au cours d'une tachycardie par réentrée, on ne peut voir aucune onde P.

Le seul intérêt clinique de cette anomalie anatomique est sa responsabilité dans la survenue d'une crise de tachycardie paroxystique. La dépolarisation peut descendre dans le faisceau de His puis remonter par la voie accessoire, et ainsi réactiver l'oreillette. Un circuit de « réentrée » est ainsi initié, responsable d'une tachycardie soutenue (figure 3.29).

L'ORIGINE DES TACHYCARDIES

Jusqu'à maintenant, nous avons considéré que toutes les tachycardies étaient dues à une élévation de la fréquence spontanée de la dépolarisation d'une partie du cœur. Tandis qu'une telle « augmentation de l'automaticité » rend certainement compte de certains types de tachycardie, d'autres sont dus à des circuits de réentrée siégeant à l'intérieur du myocarde. Les tachycardies que nous avons décrites comme étant « jonctionnelles » sont habituellement dues à des circuits de réentrée situés dans la région du nœud AV. Il serait plus correct de les appeler « tachycardies par réentrée nodale ». Il n'est pas possible de faire la différence entre tachycardies par augmentation de l'automaticité et tachycardies par réentrée sur un ECG standard, mais fort heureusement cette distinction n'a pas de conséquences pratiques.

CONDUITE À TENIR

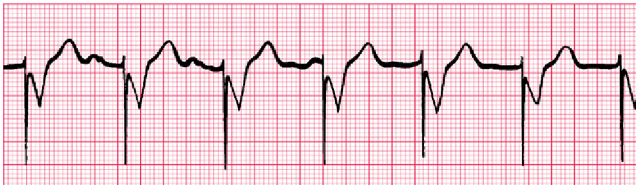
Une interprétation précise du tracé ECG est un élément essentiel de la prise en charge de l'arythmie. Bien que cet ouvrage n'ait pas pour

vocation de développer la thérapeutique dans le détail, il nous paraît néanmoins utile de tracer les grandes lignes de la prise en charge des patients à la suite de l'interprétation du tracé ECG :

1. En présence d'un rythme sinusal, rapide ou lent, il faut traiter la pathologie sous-jacente, non le rythme cardiaque par lui-même.
2. Les extrasystoles ne justifient que rarement un traitement.
3. Chez les patients qui présentent une pathologie cardiaque aiguë ou une chute tensionnelle liée au trouble du rythme, la cardioversion par choc électrique externe doit être très tôt envisagée.
4. Les patients présentant une bradycardie retentissant sur le système circulatoire peuvent être traités par de l'atropine, mais si ce traitement est inefficace, il faut avoir recours de manière temporaire ou permanente à l'entraînement électrosystolique (figure 3.30).
5. Le traitement initial de toute tachycardie anormale est le massage du sinus carotidien. Ce traitement sera pratiqué pendant l'enregistrement continu de l'ECG, et peut aider à approcher le diagnostic :
   – tachycardie sinusale : le massage du sinus carotidien ralentit de manière transitoire la fréquence cardiaque ;
   – tachycardie atriale et jonctionnelle : le massage du sinus carotidien stoppe l'arythmie ou n'a aucun effet ;
   – flutter auriculaire : le massage du sinus carotidien entraîne habituellement une aggravation du bloc (par exemple passage d'un bloc 2/1 en bloc 3/1) ;
   – fibrillation auriculaire et tachycardie ventriculaire : le massage du sinus carotidien n'a aucun effet.
6. Les tachycardies à complexes fins doivent être traitées en première intention avec de l'adénosine.
7. Les tachycardies à complexes larges doivent être traitées en première intention avec de la lidocaïne.

Fig. 3.30

Pacemaker



Notez :
- des ondes P sont visibles de temps à autre, mais sans relation avec les complexes QRS ;
- les complexes QRS sont précédés d'un « *spike* » bref et représentant le stimulus fourni par le pacemaker ;
- les complexes QRS sont larges car le pacemaker stimule le ventricule droit, déclenchant les systoles ventriculaires.

RAPPELS

RYTHMES CARDIAQUES ANORMAUX

1. La plupart des structures cardiaques sont capables de se dépolariser spontanément.
2. Les rythmes anormaux peuvent prendre naissance dans le myocarde auriculaire, la zone entourant le nœud AV (jonction auriculoventriculaire) et le myocarde ventriculaire.
3. Les rythmes d'échappement sont des rythmes lents et bénéfiques.
4. La dépolarisation précoce et occasionnelle de n'importe quelle partie du cœur produit une extrasystole.
5. La dépolarisation répétée de n'importe quelle partie du cœur provoque une tachycardie.
6. La contraction désynchronisée du myocarde auriculaire ou ventriculaire est appelée « fibrillation ».
7. Exception faite de la fréquence différente, l'aspect d'un complexe ECG d'un rythme d'échappement, d'une extrasystole et d'une tachycardie prenant naissance dans n'importe quelle partie du cœur est le même.
8. Tous les rythmes supraventriculaires ont des complexes QRS normaux, fournissant la preuve qu'il n'existe pas de bloc de branche ou de syndrome de pré-excitation (WPW).
9. Les rythmes ventriculaires sont à l'origine de complexes QRS élargis et anormaux, et d'ondes T anormales.

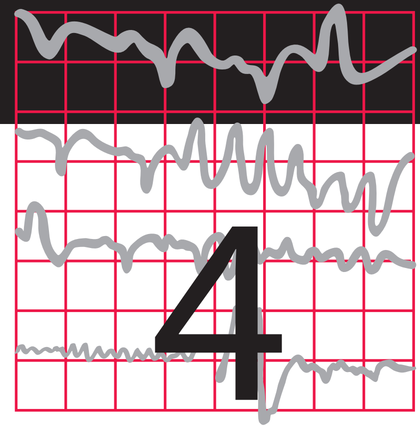
IDENTIFIER LE TROUBLE DU RYTHME

Reconnaître une anomalie électrocardiographique, c'est, dans une certaine mesure, comme reconnaître un éléphant – on le voit une fois, on ne l'oublie jamais. Cependant, dans les cas difficiles, il est utile de se poser les questions suivantes (voir tableau 3.1) :

1. L'anomalie est-elle occasionnelle ou soutenue ?
2. Voit-on des ondes P ?
3. Existe-t-il autant de complexes QRS que d'ondes P ?
4. Les ventricules se contractent-t-ils régulièrement ou irrégulièrement ?
5. La morphologie des complexes ventriculaires est-elle normale ?
6. Quelle est la fréquence ventriculaire ?

Tableau 3.1 **Reconnaître les anomalies de l'ECG.**

Anomalies	Ondes P	Rapport P/QRS	QRS			Rythme
			Régularité	Morphologie	Fréquence	
Occasionnelles (ex : extrasystoles)				Normale		Supraventriculaire
				Anormale		Ventriculaire
Soutenues	Présentes	P/QRS = 1/1	Régulier	Normale	Normale	Rythme sinusal
					≥ 150/min	Tachycardie atriale
			Légèrement irrégulier	Normale	Normale	Arythmie sinusale
					Lente	Echappement auriculaire
		Plus d'ondes P que de complexes QRS	Régulier	Normale	Rapide	Tachycardie atriale avec bloc
					Lente	BAV deuxième degré
				Anormale	Lente	BAV complet
	Absentes		Régulier	Normale	Rapide	Tachycardie jonctionnelle
					Lente	Echappement jonctionnel
				Anormale	Rapide	Tachycardie jonctionnelle avec bloc de branche ou tachycardie ventriculaire
			Irrégulier	Normale	Quelle que soit la fréquence	Fibrillation auriculaire
				Anormale	Quelle que soit la fréquence	Fibrillation auriculaire avec bloc de branche
		Absence de complexes QRS				Fibrillation ventriculaire ou arrêt cardiaque



Anomalies des ondes P des complexes QRS et des ondes T

Lorsque vous interprétez un ECG, commencez par identifier le rythme. Puis posez-vous les questions suivantes – toujours dans le même ordre :

1. Existe-t-il des anomalies de l'onde P ?
2. Quel est l'axe cardiaque ? (Regardez les complexes QRS en D_I, D_{II} et D_{III} – et reportez vous au chapitre1 si nécessaire) ;
3. La durée du complexe QRS est-elle normale ?
4. Y a-t-il des anomalies des complexes QRS – en particulier, y a-t-il des ondes Q anormales ?
5. Le segment ST est-il « sus » ou « sous »-décalé ?
6. L'onde T est-elle normale ?

Souvenez-vous :

1. Les ondes P peuvent être soit normales, soit d'une hauteur inhabituelle, soit d'une largeur inhabituelle.
2. Les complexes QRS peuvent présenter seulement trois anomalies – ils peuvent être trop larges ou trop hauts et peuvent présenter une onde Q anormale.
3. Le segment ST peut être ou normal ou sur-élevé ou sous-décalé.
4. L'onde T ne peut être que dans le bon ou le mauvais sens.

ANOMALIES DE L'ONDE P

En dehors des altérations de morphologie de l'onde P associées aux troubles du rythme, il existe seulement deux anomalies importantes :

1. Tout ce qui est cause d'hypertrophie de l'oreillette droite (telles une sténose de la valve tricuspide ou l'hypertension artérielle pulmonaire) provoque l'augmentation de hauteur de l'onde P (figure 4.1).
2. L'hypertrophie auriculaire gauche (habituellement due à une sténose mitrale) provoque un élargissement et une bifidité de l'onde P (figure 4.2).

Fig. 4.1

Hypertrophie auriculaire droite

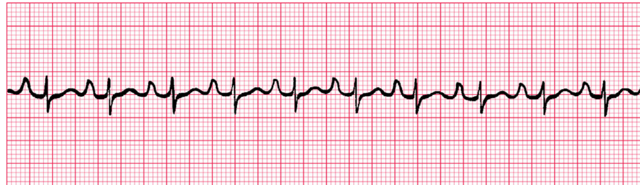
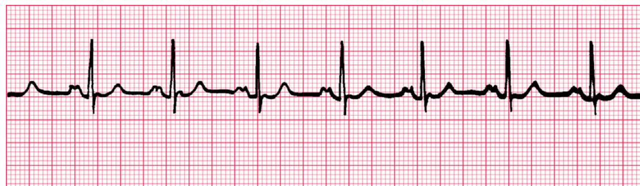


Fig. 4.2

Hypertrophie auriculaire gauche



ANOMALIES DES COMPLEXES QRS

Un complexe QRS normal présente quatre caractéristiques :

1. Sa durée ne doit pas dépasser 120 ms (trois petits carreaux).
2. Sur une dérivation ventriculaire droite (V_1), l'onde S est plus grande que l'onde R.
3. Sur une dérivation ventriculaire gauche (V_5 ou V_6), la hauteur de l'onde R doit être inférieure à 25 mm.
4. Sur les dérivations ventriculaires gauches, on peut voir des ondes Q dues à la dépolarisation septale mais leur durée est inférieure à 1 mm et leur profondeur inférieure à 2 mm.

ANOMALIES DE LARGEUR DES COMPLEXES QRS

Les complexes QRS sont anormalement larges en présence d'un bloc d'une des branches du faisceau de His (voir le chapitre 2), ou lorsque la dépolarisation provient d'un foyer situé en plein myocarde ventriculaire générant soit un « échappement », soit des extrasystoles, soit une tachycardie ectopique (voir le chapitre 3). Dans chacun de ces cas, l'augmentation de largeur de QRS signifie que la dépolarisation a gagné les ventricules par une voie anormale, par conséquent plus lente. Les complexes QRS sont également élargis dans le syndrome de Wolff-Parkinson-White (voir le chapitre 3).

AUGMENTATION DE HAUTEUR DU COMPLEXE QRS

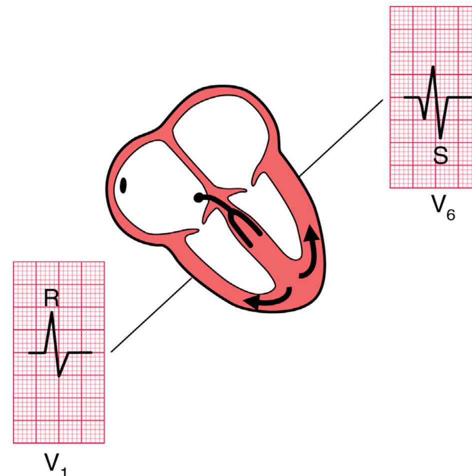
Une augmentation de la masse musculaire de l'un des ventricules, quel qu'il soit, va conduire à augmenter son activité électrique, et augmenter la hauteur des complexes QRS.

Hypertrophie ventriculaire droite

L'hypertrophie ventriculaire droite est le mieux vue dans les dérivations ventriculaires droites (spécialement V_1). Comme le ventricule gauche ne produit pas son effet dominant habituel sur l'aspect de QRS, le complexe QRS augmente d'amplitude en V_1 (c'est-à-dire que la hauteur de l'onde R dépasse la profondeur de l'onde S) – ceci est pratiquement toujours anormal (figure 4.3). On observera également une onde S profonde en V_6).

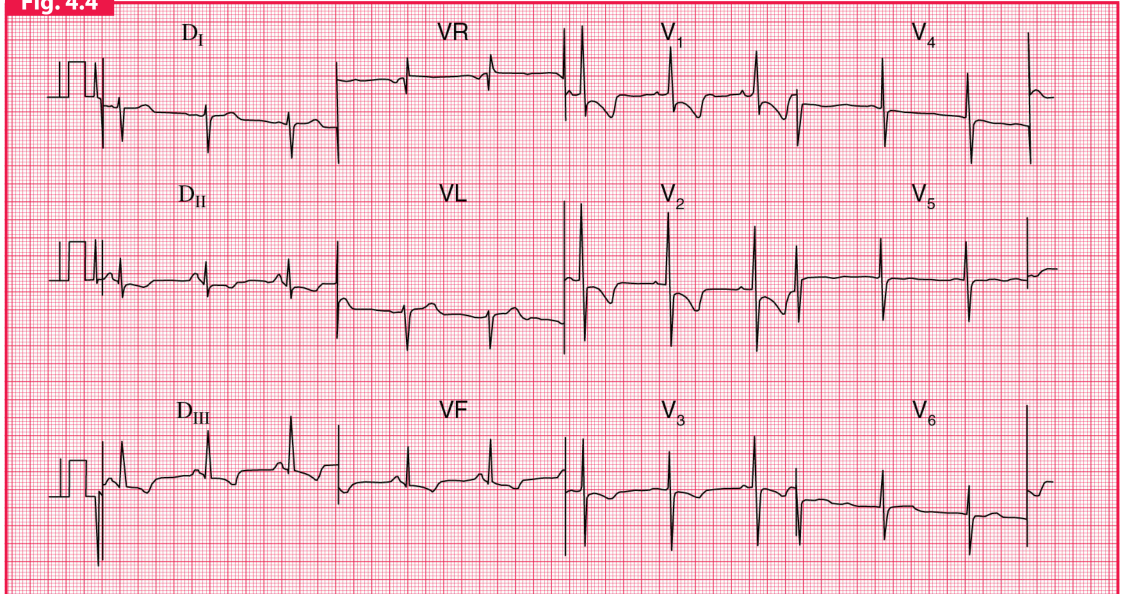
Fig. 4.3

Le complexe QRS dans l'hypertrophie ventriculaire droite



L'hypertrophie ventriculaire droite s'accompagne habituellement d'une déviation axiale droite (voir le chapitre 1), d'une onde P ample (hypertrophie auriculaire droite), et dans les cas sévères, d'une inversion de l'onde T en V_1 et V_2 et parfois en V_3 et même V_4 (figure 4.4).

Fig. 4.4



Hypertrophie ventriculaire droite sévère

Notez :

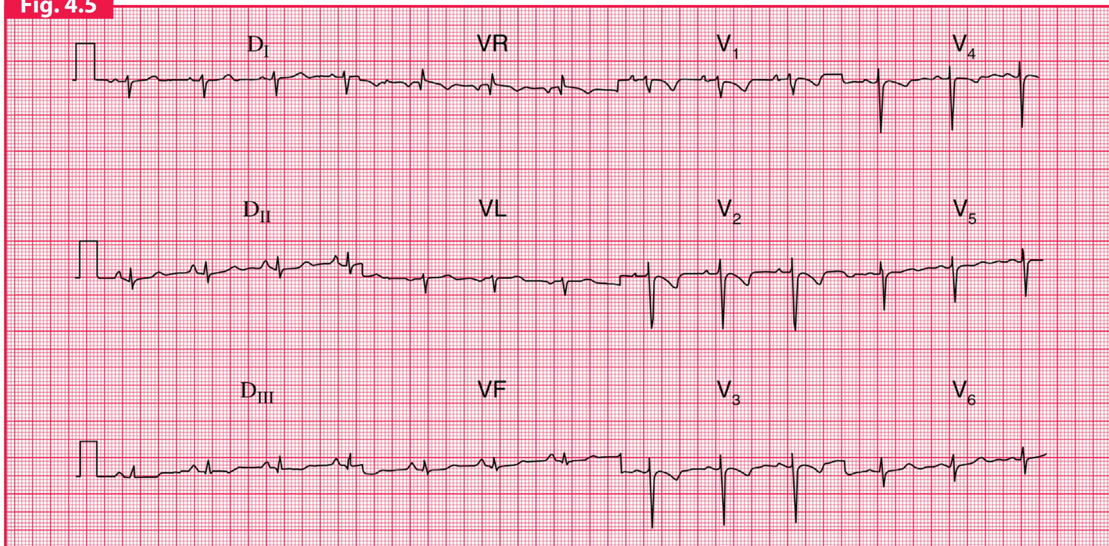
- rythme sinusal, fréquence 63/min ;
- déviation axiale droite (ondes S profondes en V_1) ;
- ondes R dominantes en V_1 ;
- ondes S profondes en dérivations précordiales (rotation horaire) ;
- ondes T inversées en D_{II}, D_{III}, VF, V_1-V_3 ;
- aplatissement des ondes T en V_4-V_5.

Embolie pulmonaire

Dans l'embolie pulmonaire, l'ECG peut montrer un aspect d'hypertrophie ventriculaire droite (figure 4.5), bien que dans de nombreux cas, il ne soit observé pour toute anomalie que de la tachycardie sinusale. Lorsqu'on suspecte une embolie pulmonaire, il faut passer en revue tout ce qui suit :

1. Ondes P amples.
2. Déviation axiale droite (onde S en D_I).
3. Grande onde R en V_1.
4. Bloc de branche droit.
5. Onde T inversée en V_1 (ce qui est normal) s'étendant jusqu'en V_2 ou V_3.
6. Une transition déviée vers la gauche, avec un rapport R/S égal à 1 en V_5 ou V_6,

Fig. 4.5



Embolie pulmonaire

Notez :

- rythme sinusal, fréquence 75/min ;
- déviation axiale droite ;
- augmentation d'amplitude des ondes P, spécialement en D_{II} ;
- persistance des ondes S en V_6 ;
- inversion des ondes T de V_1 à V_4.

et non en V_3 ou V_4 (rotation horaire). Une onde S profonde va persister jusqu'en V_6.

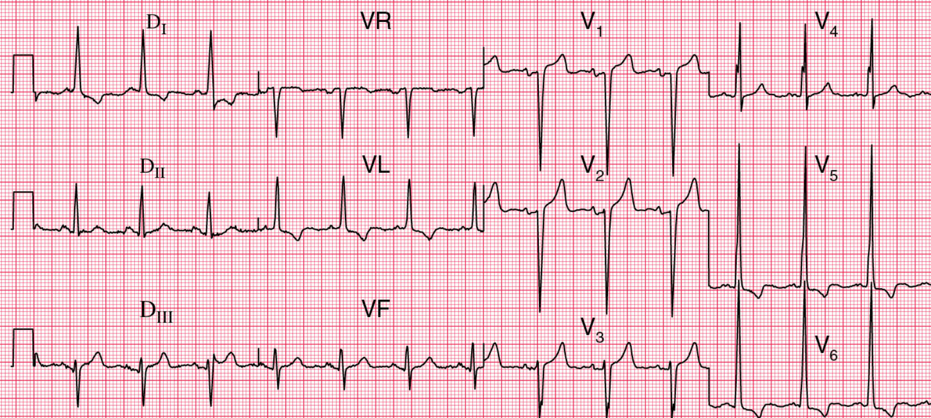
7. Curieusement, une onde Q en D_{III} ressemblant à celle que l'on observe dans l'infarctus inférieur (voir plus bas).

Toutefois, n'hésitez pas à débuter le traitement si le tableau clinique évoque une embolie pulmonaire, même si l'ECG ne montre pas l'aspect classique d'hypertrophie ventriculaire droite. En cas de doute, administrez un anticoagulant à votre patient.

Hypertrophie ventriculaire gauche

L'hypertrophie ventriculaire gauche provoque une augmentation d'amplitude de l'onde R (au-delà de 25 mm) en V_5 ou V_6 et de la profondeur de l'onde S en V_1 ou V_2 (figure 4.6) – mais en pratique, isolément, de telles modifications de

Fig. 4.6



Hypertrophie ventriculaire gauche

Notez :

- rythme sinusal, fréquence 83/min ;
- axe cardiaque normal ;
- grandes ondes R en V_5 et V_6 (onde R mesurant 40 mm en V_5) et ondes S profondes en V_1 et V_2 ;
- ondes T inversées en D_1, VL, et V_5-V_6.

« voltage » ne peuvent être utiles au diagnostic d'hypertrophie ventriculaire gauche. Lorsque l'hypertrophie est significative, on note également la présence d'ondes T inversées en D_1, VL, V_5 et V_6, et parfois en V_4, ainsi qu'une possible déviation axiale gauche. Il est difficile de faire le diagnostic d'hypertrophie ventriculaire gauche *a minima* sur l'ECG.

L'ORIGINE DES ONDES Q

De petites ondes Q (« septales ») sur les dérivations ventriculaires gauches résultent de la dépolarisation du septum de la gauche vers la droite (voir le chapitre 1). Cependant, les ondes Q dépassant un petit carreau de largeur (équivalant à 40 ms), et ayant plus de 2 mm de profondeur, ont une signification totalement différente.

Les ventricules sont dépolarisés de l'intérieur vers l'extérieur (figure 4.7). Par conséquent, une électrode placée dans une cavité ventriculaire devrait seulement enregistrer une onde Q, puisque l'ensemble des ondes de dépolarisation s'éloigne de l'électrode qui les enregistre. Si un infarctus du myocarde est responsable de la nécrose totale du muscle de la surface interne à la surface externe du cœur[1], une « fenêtre » électrique est ainsi créée, et une électrode qui regarde le cœur par cette fenêtre enregistre une cavité virtuelle – et par conséquent inscrit une onde Q.

Les ondes Q supérieures à un petit carreau de large et atteignant ou dépassant 2 mm de profondeur sont le témoin d'un infarctus du myocarde, et les dérivations où ces ondes Q apparaissent fournissent des indications non négligeables sur la région du cœur qui a été endommagée. Ainsi, l'infarctus de la paroi antérieure du ventricule gauche fait apparaître des ondes Q dans les dérivations regardant le cœur de face – V_2-V_4 ou V_5 (figure 4.8) (voir le chapitre 1).

Si l'infarctus touche à la fois les parois antérieure et latérale du cœur, une onde Q sera présente en V_3 et V_4 et dans les dérivations regardant la paroi latérale – D_I, VL et V_5-V_6 (figure 4.9).

L'infarctus de la paroi inférieure du cœur fait apparaître des ondes Q dans les dérivations regardant le cœur par en bas – D_{III} et VF (figures 4.8 et 4.10).

Si la paroi postérieure du ventricule gauche est touchée par l'infarctus, on observe un aspect différent (figure 4.11). Le ventricule droit occupe anatomiquement la partie frontale du cœur, et normalement la dépolarisation

[1] L'infarctus du myocarde est qualifié de « transmural » *(NdT)*.

Fig. 4.7

L'origine des ondes Q

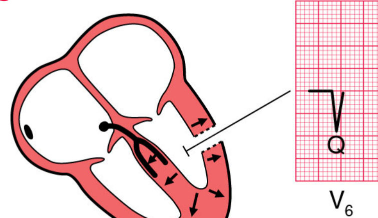
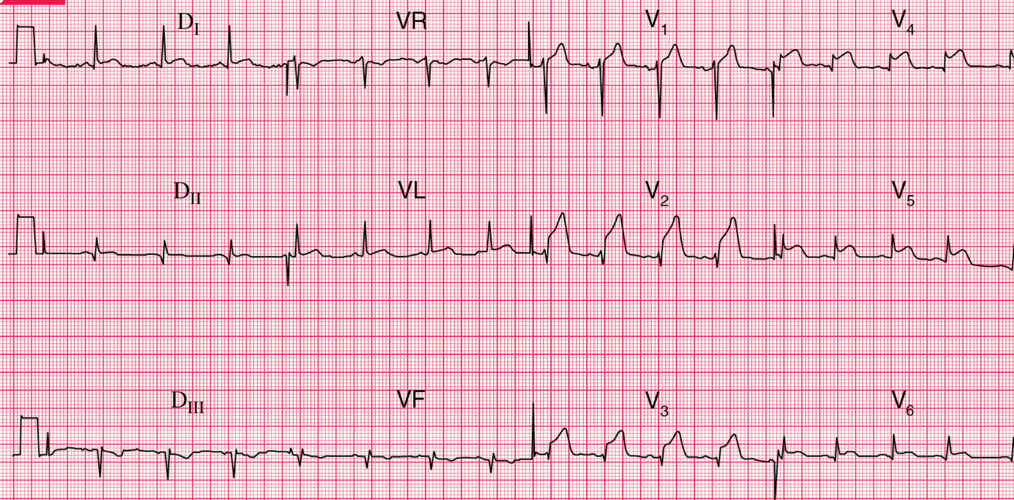


Fig. 4.8



Infarctus aigu myocardique antérieur, et probable infarctus inférieur ancien

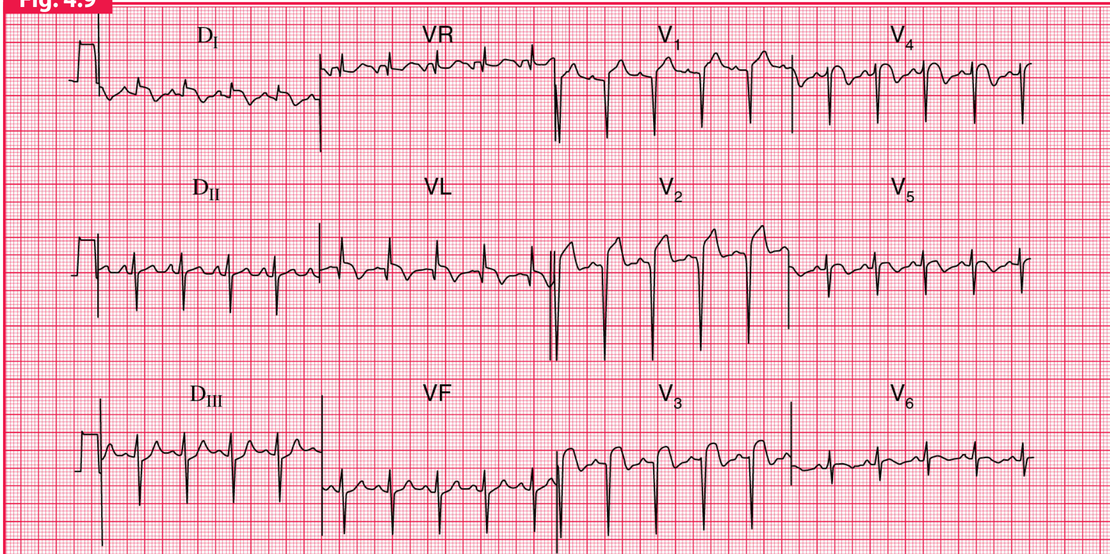
Notez :

- rythme sinusal, fréquence 80/min ;
- petites ondes Q en D_{II}, D_{III} et VF associées à un aplatissement de ST et à une inversion des ondes T, en faveur d'un infarctus inférieur ancien ;
- petites ondes Q en V_3-V_4 associées à un décalage vers le haut du segment ST, en faveur d'un infarctus antérieur aigu.

du ventricule droit (se dirigeant vers l'électrode située en V_1) est occultée par la dépolarisation du ventricule gauche (qui s'éloigne de V_1). Il en résulte une onde S en V_1. Avec l'infarctus du mur postérieur du ventricule gauche, la dépolarisation du ventricule droit est moins contrariée par les forces du ventricule gauche, et devient ainsi mieux perceptible, une onde R dominante apparaît alors en V_1. L'aspect de l'ECG est semblable à celui de l'hypertrophie ventriculaire droite, bien que les autres éléments ECG témoignant d'une hypertrophie ventriculaire droite (voir plus haut) n'apparaissent pas ici.

La présence d'une onde Q ne fournit aucune indication sur l'ancienneté de l'infarctus, car l'onde Q lorsqu'elle apparaît sur le tracé est en principe indélébile.

Fig. 4.9

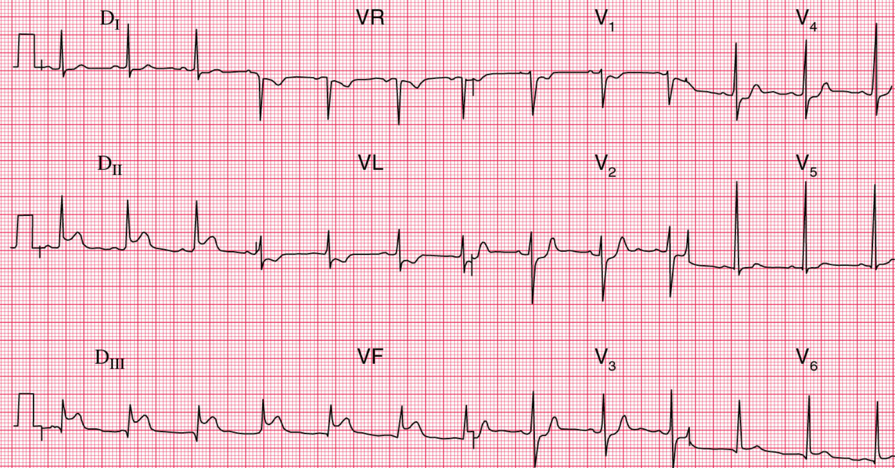


Infarctus du myocarde antérolatéral aigu et hémibloc antérieur gauche

Notez :

- rythme sinusal, fréquence 110/min ;
- déviation axiale gauche (ondes S dominantes en D_{II} et D_{III}) ;
- ondes Q en VL, V_2-V_3 ;
- élévation du segment ST en D_1, VL et V_2-V_5.

Fig. 4.10

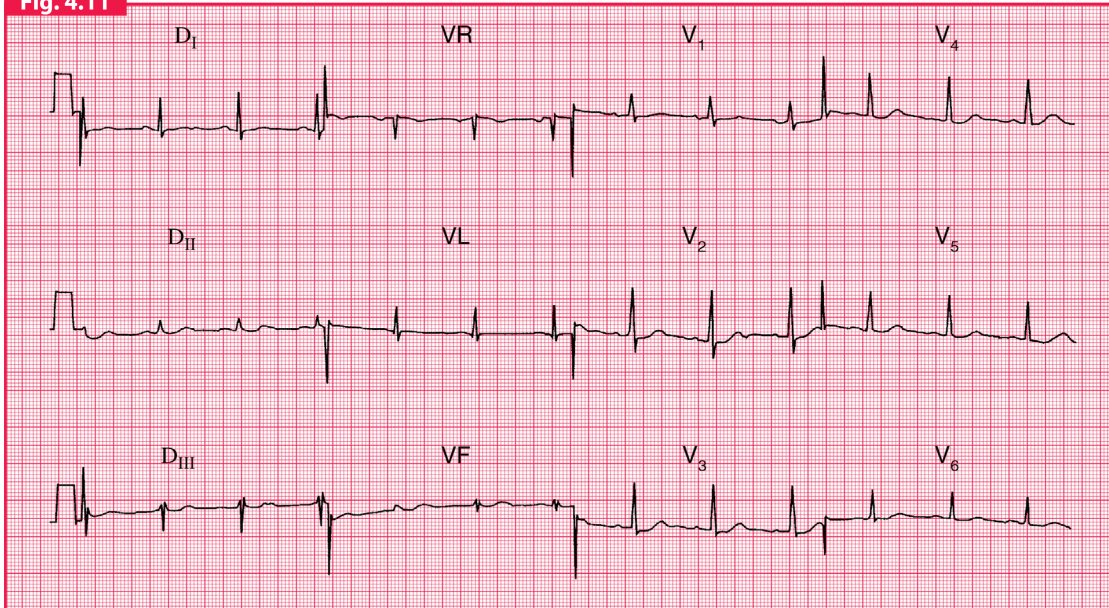


Infarctus inférieur aigu ; ischémie latérale.

Notez :

- rythme sinusal, fréquence 70/min ;
- axe de QRS normal ;
- ondes Q en D_{III} et VF ;
- complexes QRS normaux ;
- sus-décalage du segment ST en D_{II}, D_{III} et VF ;
- inversion des ondes T en VL (ce qui est anormal) et en V_1 (ce qui est normal).

Fig. 4.11



Infarctus myocardique postérieur.

Notez :

- rythme sinusal, fréquence 70/min ;
- axe de QRS normal ;
- ondes R dominantes en V_1 ;
- aplatissement des ondes T en D_1 et VL.

ANOMALIES DU SEGMENT ST

Le segment ST se situe entre le complexe QRS et l'onde T (figure 4.12). Il est normalement « isoélectrique » – c'est-à-dire qu'il doit être au même niveau que la partie située entre l'onde T et l'onde P suivante – mais il peut être sus- ou sous-décalé (figures 4.13a et 4.13b).

Le sus-décalage du segment ST est le témoin d'un infarctus myocardique aigu, habituellement en rapport soit avec un infarctus récent soit avec une péricardite. Les dérivations où

Fig. 4.12

Le segment ST

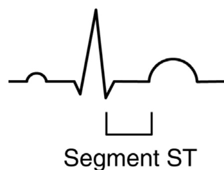
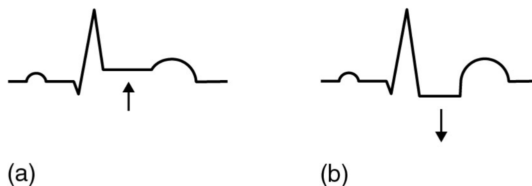


Fig. 4.13

a. Sus-décalage du segment ST. b. Sous-décalage du segment ST



s'observe le sus-décalage indiquent la région du cœur qui est altérée – atteinte antérieure observée en dérivations précordiales, et atteinte inférieure en D_{III} et VF (figures 4.8 et 4.10). La péricardite n'est pas habituellement affaire de localisation, le sus-décalage du segment ST s'observant dans la plupart des dérivations.

Le sous-décalage horizontal du segment ST est habituellement un signe d'ischémie, par contraste avec le sus-décalage de l'infarctus. Lorsque l'ECG enregistré au repos est normal, le sous-décalage du segment ST peut survenir durant l'exercice, en particulier quand l'effort provoque une crise d'angine de poitrine (figure 4.14).

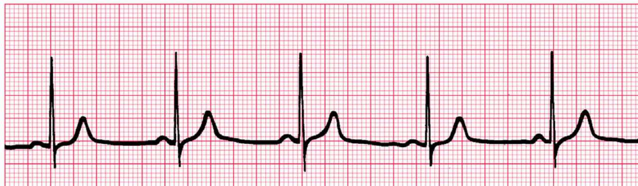
L'inclinaison en pente douce[2], contrairement au sous-décalage horizontal du segment ST, est habituellement dû au traitement digitalique (traitement par la digoxine, voir page 103).

[2] On utilise habituellement, pour qualifier cet aspect, le terme de « cupule digitalique » *(NdT)*.

Fig. 4.14

Modifications de l'ECG d'origine ischémique induites par l'exercice

Au repos



Lors de l'effort



Notez :
- sur le tracé du haut (normal), la fréquence cardiaque est de 55/min et le segment ST est isoélectrique ;
- sur le tracé du bas, la fréquence est de 125/min et le segment ST est sous-décalé et horizontal.

ANOMALIES DE L'ONDE T

INVERSION DE L'ONDE T

L'onde T est normalement négative en VR et V_1, et parfois en D_3 et V_2, mais également en V_3 chez certains sujets Noirs.

L'inversion de l'onde T s'observe dans les circonstances suivantes :

1. Normale.
2. Ischémie.
3. Hypertrophie ventriculaire.
4. Bloc de branche.
5. Traitement par la digoxine.

Les dérivations voisines de celles qui montrent une inversion de l'onde T, présentent parfois des ondes T « biphasiques » – d'abord positives, négatives ensuite.

INFARCTUS DU MYOCARDE

Au cours d'un infarctus du myocarde, la première anomalie à être vue sur l'ECG est le sus-décalage du segment ST (figure 4.15). Par la suite, une onde Q apparaît et l'onde T s'inverse. Le segment ST regagne la ligne isoélectrique, l'ensemble de ce processus prenant un temps variable, habituellement de l'ordre de 24 à 48 h. L'inversion de l'onde T est souvent définitive. Les infarctus présentant sur l'ECG ce type évolutif sont appelés « infarctus avec sus-décalage du segment ST » (voir page 133).

Si un infarctus n'est pas totalement transmural, et de ce fait ne provoque pas de trou électrique, on observera une inversion de l'onde T mais pas d'onde Q (figure 4.16). Les infarctus présentant cet aspect ECG sont appelés « infarctus sans sus-décalage du segment ST » Le terme ancien pour qualifier cet aspect était « infarctus sans onde Q » voire infarctus « sous-endocardique ».

HYPERTROPHIE VENTRICULAIRE

L'hypertrophie ventriculaire gauche provoque une inversion des ondes P dans les dérivations qui regardent le ventricule gauche (D_I, D_{II}, VL, V_5-V_6) (figure 4.6). L'hypertrophie ventriculaire droite provoque une inversion de l'onde T dans les dérivations qui regardent le ventricule droit (l'inversion de l'onde T est normale en V_1, mais chez les adultes Blancs, elle est anormale en V_3 (figure 4.4).

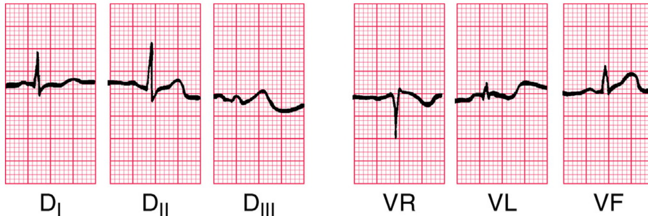
BLOC DE BRANCHE

Le cheminement anormal de la dépolarisation lors du bloc de branche est habituellement associé à des voies de repolarisation anormales. Par conséquent, des ondes T inversées associées à des complexes QRS d'une durée de 160 ms ou plus n'ont pas de signification en elles-mêmes (figures 2.15 et 2.16).

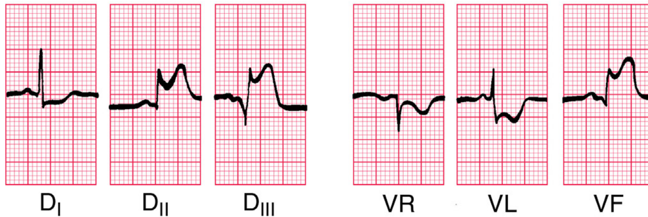
Fig. 4.15

Évolution d'un infarctus inférieur

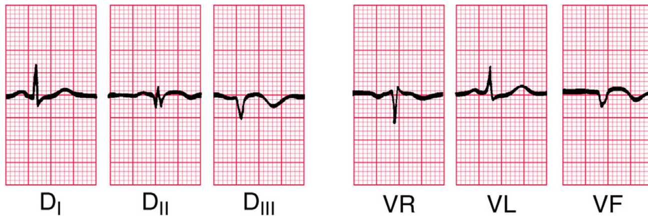
1 h après le début de la douleur



6 h après le début de la douleur



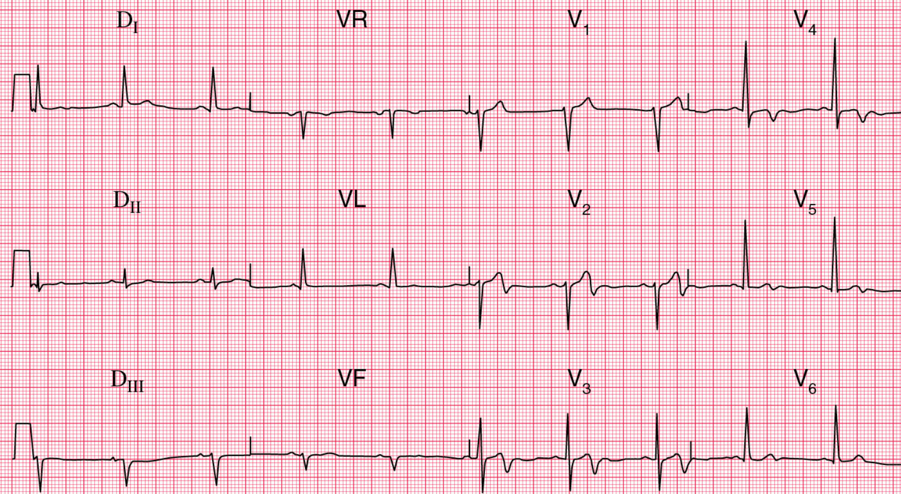
24 h après le début de la douleur



Notez :

- trois tracés ont été enregistrés durant 24 h ;
- le rythme est sinusal et l'axe est normal sur chacun des trois ECG ;
- le premier tracé est pratiquement normal ;
- 6 h après le début de la douleur, le segment ST est surélevé en D_{II}, D_{III} et VF, et sous-décalé en D_1, VR et VL. Une onde Q est apparue en D_{III} ;
- 24 h après le début de la douleur, une petite onde Q est apparue en D_{II}, et des ondes Q plus évidentes sont présentes en D_{III} et VF. Le segment ST a rejoint la ligne de base, et les ondes T sont désormais inversées en D_{III} et VF.

Fig. 4.16



Infarctus du myocarde antérieur sans élévation du segment ST

Notez :

- rythme sinusal, fréquence 62/min ;
- axe cardiaque normal ;
- complexes QRS normaux ;
- ondes T inversées en V_3 et V_4 ;
- ondes T biphasiques en V_2 et V_5.

Fig. 4.17

Effet de la digoxine



Notez :
- fibrillation auriculaire ;
- complexes QRS fins ;
- aspect en pente douce du segment ST (« en cupule ») ;
- ondes T inversées.

DIGOXINE

L'administration de digoxine provoque une inversion des ondes T avec un sous-décalage caractéristique en pente douce du segment ST[3] (figure 4.17). Il est utile d'enregistrer un ECG avant de débuter un traitement par la digoxine, pour éviter une confusion ultérieure concernant la signification de modifications morphologiques de l'onde T.

AUTRES ANOMALIES DU SEGMENT ST ET DE L'ONDE T

ANOMALIES ÉLECTROLYTIQUES

Les anomalies des taux plasmatiques de potassium, calcium et magnésium affectent l'ECG, alors que les modifications du taux de sodium plasmatique n'ont pas d'influence. L'onde T et l'intervalle QT (ce dernier mesuré du début du complexe QRS jusqu'à la terminaison de l'onde T) sont le plus souvent concernés.

Une hypokaliémie provoque un aplatissement de l'onde T et l'apparition d'une bosse à la fin de l'onde T appelée « onde U ». Une hyperkaliémie donne un aspect de grandes ondes T pointues et la disparition du segment ST. Les complexes QRS peuvent être élargis. Les conséquences d'un taux anormal de magnésium peuvent être identiques.

Une hypocalcémie provoque un allongement de l'intervalle QT, et une calcémie élevée raccourcit ce dernier.

MODIFICATIONS NON SPÉCIFIQUES

De modestes anomalies du segment ST et de l'onde T (aplatissement de l'onde T, etc.) sont fréquentes et sans grande signification, et sont tout au plus considérées comme des « anomalies non spécifiques de ST-T ».

[3] « Cupule digitalique » *(NdT)*.

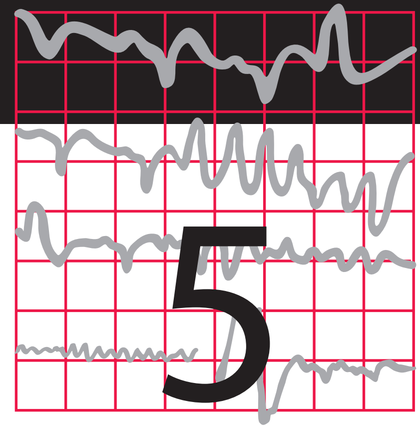
RAPPELS

LES CAUSES D'ANOMALIES DES ONDES P, DES COMPLEXES QRS ET DES ONDES T

- De grandes ondes P sont la conséquence d'une hypertrophie auriculaire droite, et des ondes P élargies la conséquence d'une hypertrophie auriculaire gauche.
- L'élargissement des complexes QRS indique un trouble de conduction intraventriculaire. C'est ce que l'on observe à l'occasion d'un bloc de branche ou lorsque les complexes prennent naissance dans le myocarde ventriculaire. On l'observe également au cours du syndrome de Wolff-Parkinson-White.
- L'augmentation de hauteur des complexes QRS est le témoin d'une hypertrophie ventriculaire. L'hypertrophie ventriculaire droite s'observe en V_1 et l'hypertrophie ventriculaire gauche en V_5-V_6.
- Des ondes Q dépassant 1 mm de largeur et 2 mm de profondeur sont en faveur d'un infarctus du myocarde.
- Le sus-décalage du segment ST est en faveur d'un infarctus myocardique aigu ou d'une péricardite.
- Le sous-décalage du segment ST et l'inversion de l'onde T peuvent avoir pour causes de l'ischémie, une hypertrophie ventriculaire, une conduction intraventriculaire anormale ou une imprégnation par la digoxine.
- Une inversion de l'onde T est normale en D_{III}, VR et V_1. L'inversion de l'onde T est associée au bloc de branche, à l'ischémie, et à l'hypertrophie ventriculaire.
- Un aplatissement de l'onde T ou, à l'inverse, une grande onde T pointue peuvent être dus à des anomalies électrolytiques, mais beaucoup d'anomalies mineures de ST-T n'ont aucune spécificité.

ET SOUVENEZ-VOUS DE CECI

- Comprendre l'ECG est facile.
- La plupart des anomalies rencontrées sur un tracé ECG reçoivent une explication rationnelle.



L'ECG des sujets en bonne santé

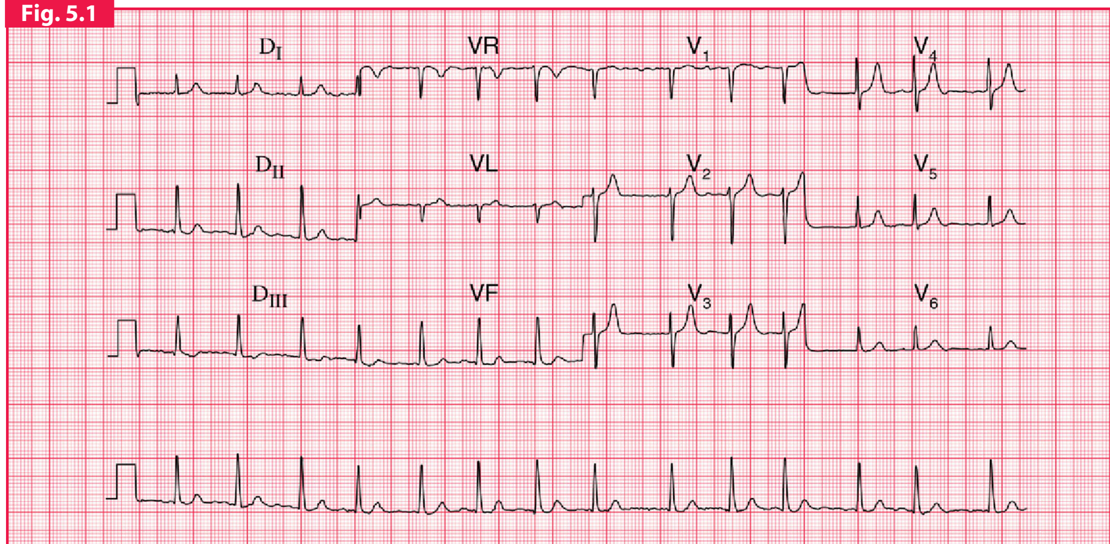
L'ECG est fréquemment utilisé dans le cadre du dépistage des sujets bien portants, mais il est important de se rappeler que ceux chez qui ce dépistage est pratiqué ne sont pas tous réellement asymptomatiques – la procédure peut être utilisée comme alternative à un besoin d'avis médical. Inversement, les personnes examinées peuvent être totalement dépourvues de symptômes alors que des anomalies cependant importantes peuvent être évidentes sur leur tracé ECG. À titre d'exemple, la figure 5.1 montre l'ECG d'un patient asymptomatique qui, contre toute attente, révèle la présence d'une fibrillation auriculaire. Les anomalies sont inhabituelles chez ce groupe d'individus, mais représentent peut-être la meilleure raison d'utiliser l'ECG comme examen de dépistage. L'ensemble des tracés ECG de ce chapitre provient de dépistages chez des sujets cliniquement en bonne santé, et on peut affirmer que ces sujets se considèrent comme étant eux-mêmes en bonne santé.

LE RYTHME CARDIAQUE NORMAL

Le rythme sinusal est l'unique rythme réellement normal. On considère parfois qu'il y a « bradycardie sinusale » quand la fréquence

cardiaque est inférieure à 60/min, et on dit parfois qu'il y a « tachycardie sinusale » en présence d'une fréquence cardiaque supérieure à 100/min (encadré 5.1), mais ces termes ne sont pas d'une réelle efficacité, et il est beaucoup plus utile de noter que le patient présente « un rythme sinusal de ×/min » (figure 5.2).

Fig. 5.1

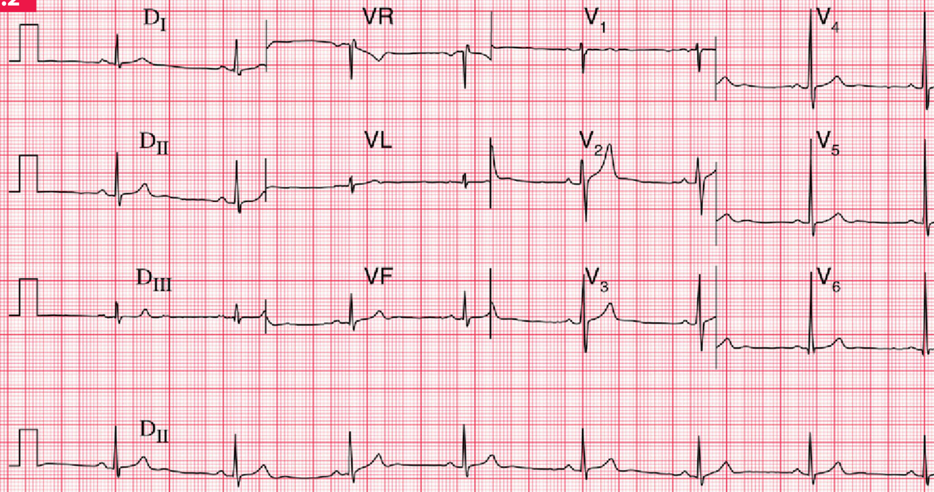


Fibrillation auriculaire chez un sujet asymptomatique

Notez :

- fibrillation auriculaire ;
- fréquence ventriculaire d'environ 85/min ;
- complexes QRS et ondes T normaux ;
- on n'observe pas de sous décalage du segment ST, laissant supposer que le patient ne prend pas de digoxine.

Fig. 5.2



Bradycardie sinusale chez un athlète

Notez :

- rythme sinusal, fréquence 47/min ;
- complexes QRS, segments ST et ondes T normaux.

Encadré 5.1 Causes de bradycardie sinusale ou de tachycardie sinusale

Bradycardie sinusale

- Entraînement physique
- Accès vasovagal
- Hypothermie
- Hypothyroïdie

Tachycardie sinusale

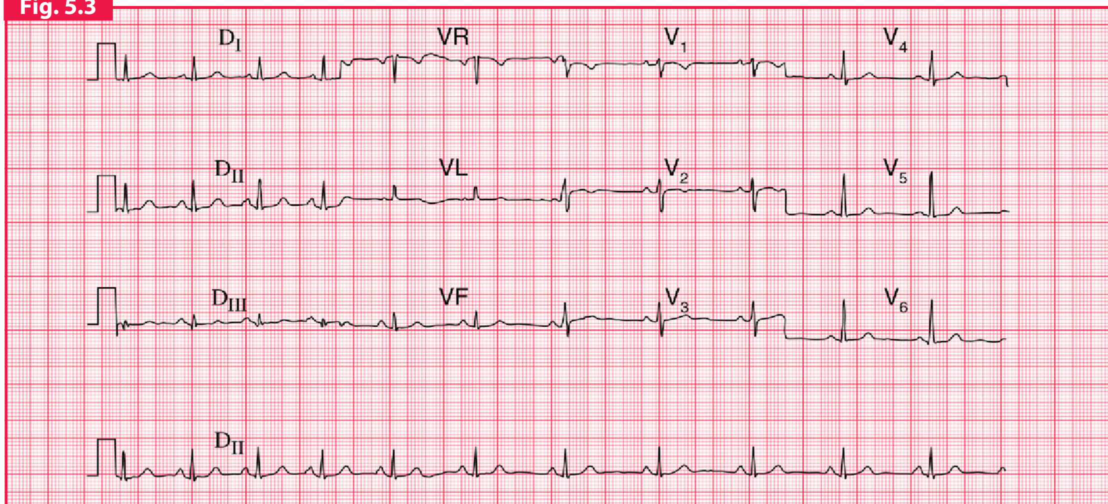
- Exercice, douleur, froid
- Obésité
- Grossesse
- Anémie
- Thyrotoxicose
- Rétention de CO_2

EXTRASYSTOLES

Les extrasystoles supraventriculaires sont sans signification clinique, bien que les extrasystoles auriculaires doivent être différenciées des variations de l'intervalle entre deux battements pouvant s'observer au cours du rythme sinusal (figures 5.3 et 5.4). Le compte rendu automatique de l'ECG omet, souvent de le faire.

Les extrasystoles ventriculaires occasionnelles s'observent chez beaucoup de personnes exemptes de pathologie cardiaque. De fréquentes extrasystoles ventriculaires (figure 5.5) peuvent témoigner d'une cardiopathie, et pour une grande partie de

Fig. 5.3



Arythmie sinusale

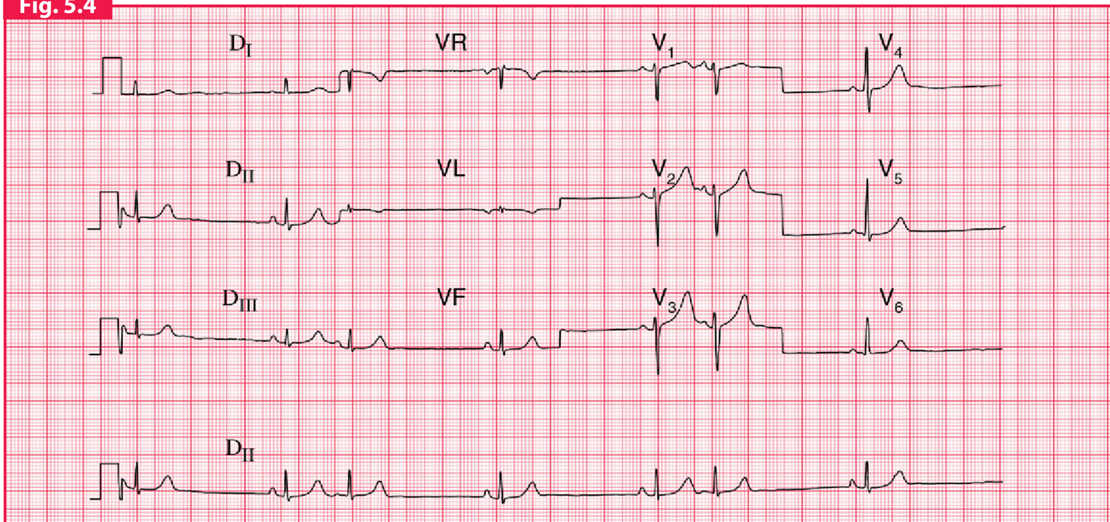
Notez :

- rythme sinusal, fréquence d'environ 65/min pour l'ensemble du tracé ;
- la bande d'enregistrement « D_{II} long » montre une fréquence initiale d'environ 80/min qui se ralentit progressivement à 60/min ;
- les complexes QRS, les segments ST et les ondes T sont normaux.

la population, leur présence ne permet pas d'identifier un groupe ayant un risque plus élevé que la moyenne de développer une affection cardiaque. À titre individuel, toutefois, leur présence n'est pas un bon facteur prédictif d'un tel risque.

Les extrasystoles peuvent disparaître après réduction de la consommation d'alcool ou de café, et ne justifient un traitement médical que lorsque leur fréquence est telle qu'elle compromet la fonction cardiaque.

Fig. 5.4

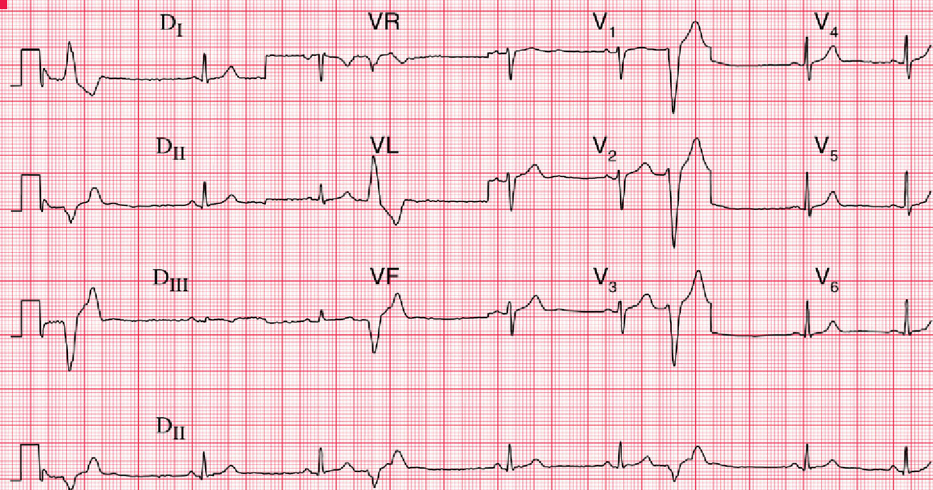


Extrasystoles auriculaires

Notez :

- rythme sinusal ; la fréquence, appréciée à partir des battements sinusaux jouxtant les extrasystoles, est d'environ 35/min ;
- la fréquence cardiaque globale, calculée en incluant les extrasystoles, est d'environ 45/min ;
- les extrasystoles sont identifiées par la présence d'ondes P prématurées dont la morphologie est différente de celle des ondes P associées aux battements sinusaux ;
- les complexes QRS et les ondes T sont identiques qu'il s'agisse de battements sinusaux ou de battements auriculaires.

Fig. 5.5



Extrasystoles ventriculaires

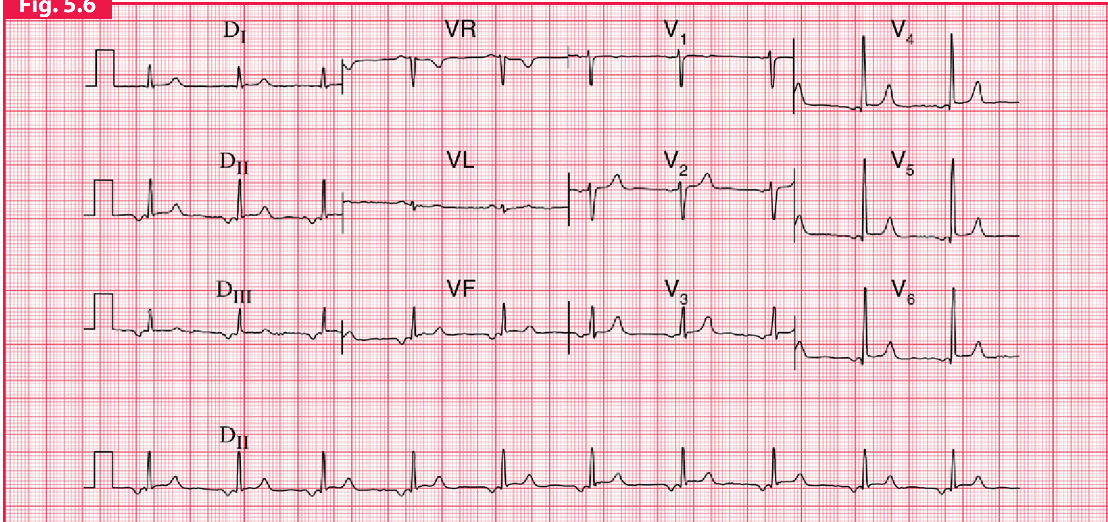
Notez :

- rythme sinusal, fréquence 50/min ;
- fréquentes extrasystoles ventriculaires, identifiées par leur survenue précoce, non précédées d'une onde P, avec un complexe QRS élargi et anormal, ainsi qu'une onde T de forme différente, en comparaison avec les complexes d'origine sinusale ;
- les complexes QRS et les ondes T des battements sinusaux sont normaux.

RYTHME AURICULAIRE ECTOPIQUE

Lorsque la dépolarisation est initiée à partir d'un foyer auriculaire autre que le nœud sino-auriculaire, un « rythme auriculaire ectopique » est instauré (figure 5.6). Cette situation est asymptomatique et habituellement sans signification clinique. C'est une découverte loin d'être exceptionnelle lors d'un bilan systématique.

Fig. 5.6



Rythme auriculaire ectopique

Notez :

- rythme régulier avec ondes P inversées dans la plupart des dérivations, témoignant d'un contrôle de la fréquence cardiaque par un foyer auriculaire ;
- l'intervalle PR est à la limite inférieure de la normale, à 140 ms ;
- fréquence cardiaque 60/min ;
- les complexes QRS, les segments ST et les ondes T sont tous normaux.

L'ONDE P

De grandes ondes P peuvent être la conséquence d'une hypertrophie auriculaire droite, et sont significatives s'il existe par ailleurs des signes d'hypertrophie ventriculaire droite. De grandes ondes P, isolément, peuvent témoigner d'une sténose tricuspidienne, mais cette éventualité est rare. Si le patient est en bonne santé et asymptomatique, les « grandes » ondes P sont probablement dans les limites de la normale.

Des ondes P bifides, en l'absence de signes associés d'hypertrophie ventriculaire gauche, peuvent être le témoin d'une sténose mitrale (assez rare de nos jours), mais une onde P bifide et de durée non particulièrement prolongée s'observe souvent dans les dérivations antérieures d'un ECG normal. La figure 5.7 montre l'ECG d'un patient asymptomatique avec un cœur cliniquement normal.

Les ondes P des extrasystoles auriculaires ont tendance à être déformées si on les compare aux ondes P des complexes sinusaux d'un même patient (figure 5.4).

Les ondes P ne peuvent pas être toujours individualisées dans toutes les dérivations, mais en cas d'absence totale d'ondes P, le rythme n'est probablement pas sinusal. Il peut alors s'agir d'un arrêt sinusal, d'un échappement jonctionnel ou d'une fibrillation auriculaire ; le patient peut également être atteint d'une hyperkaliémie.

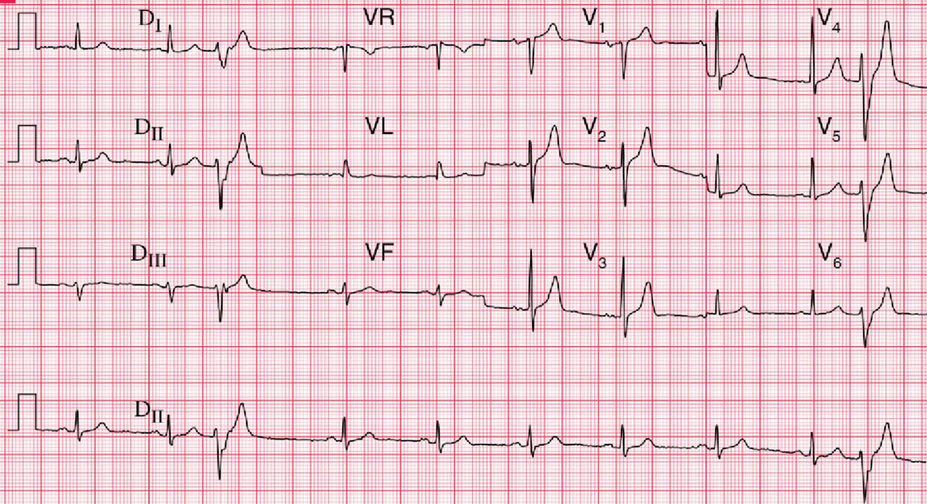
CONDUCTION

La limite supérieure de l'intervalle PR sur un ECG normal est habituellement de l'ordre de 220 ms, un intervalle PR plus allongé témoignant d'un bloc auriculoventriculaire du 1er degré. Toutefois, les tracés ECG d'individus en bonne santé, particulièrement les athlètes, présentent de manière non exceptionnelle des intervalles PR légèrement supérieurs à 220 ms, et cette éventualité ne saurait être ignorée en l'absence totale d'argument pour une pathologie cardiaque.

L'ECG de la figure 5.8 a été enregistré chez un individu en bonne santé, asymptomatique, au cours d'un examen de dépistage. Néanmoins, l'allongement de l'intervalle PR, à ce niveau, révèle probablement une maladie du tissu de conduction.

Le bloc auriculoventriculaire du 2e degré de type Mobitz 1 (Wenckebach) peut s'observer chez les athlètes, alors que les blocs des 2e et 3e degrés sont le témoin d'une cardiopathie.

Fig. 5.7

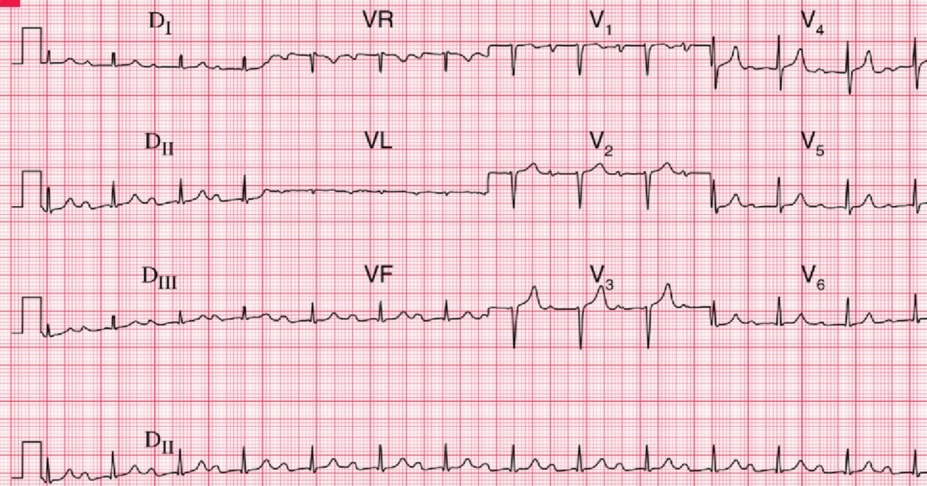


Ondes P bifides

Notez :

- rythme sinusal, fréquence 60/min ;
- il existe deux extrasystoles ventriculaires ;
- dans les dérivations V_2, V_3, et V_4, l'onde P est « bifide ». Ce peut être un signe d'hypertrophie auriculaire gauche, mais on l'observe souvent sur des tracés normaux ;
- les complexes QRS, les segments ST et les ondes T des battements sinusaux sont normaux.

Fig. 5.8



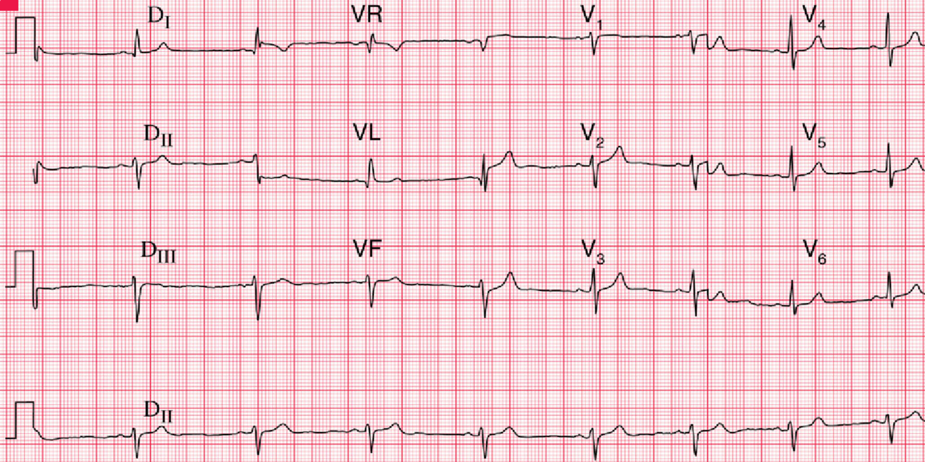
Bloc auriculoventriculaire du premier degré

Notez :

- rythme sinusal, fréquence 80/min ;
- intervalle PR allongé à 336 ms ;
- intervalle PR constant sur l'ensemble du tracé ;
- la disparition de l'onde R en V_3 pourrait être le témoin d'un infarctus antérieur ancien, les complexes QRS, les segments ST et les ondes T étant par ailleurs normaux.

Un complexe QRS orienté vers le bas (c'est-à-dire que l'onde S est d'amplitude supérieure à celle de l'onde R) en D_{II} et D_{III} témoigne d'une déviation axiale gauche, et un complexe QRS orienté vers le bas en D_{II}, mais néanmoins dans les limites de la normale de 120 ms, indique la présence d'un hémibloc antérieur gauche (figure 5.9).

Fig. 5.9



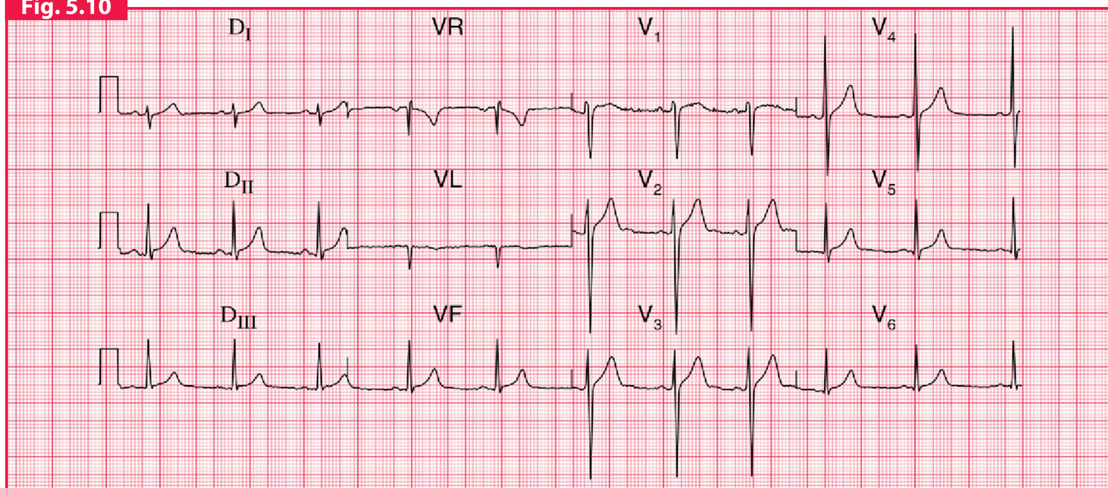
Hémibloc antérieur gauche

Notez :

- rythme sinusal, fréquence 50/min ;
- des complexes QRS dirigés vers le haut en D_I mais largement négatifs en D_{II} et D_{III}, en faveur d'une déviation axiale gauche ;
- des complexes QRS légèrement élargis (mais cependant dans les limites de la normale de 120 ms) en faveur d'un hémibloc antérieur gauche ;
- des complexes QRS et les ondes T par ailleurs normaux.

Une déviation axiale droite s'observe lorsque les complexes QRS sont orientés vers le bas en D_I. Cette déviation axiale est fréquente chez les sujets bien portants, en particulier de grande taille, comme sur le tracé ECG de la figure 5.10, et dans ce cas, elle est sans importance à moins qu'il n'existe d'autres arguments en faveur d'une hypertrophie ventriculaire droite, ou encore que le patient ait dans ses antécédents un infarctus du myocarde, augmentant alors l'éventualité d'un hémibloc postérieur gauche.

Fig. 5.10



Déviation axiale droite

Notez :

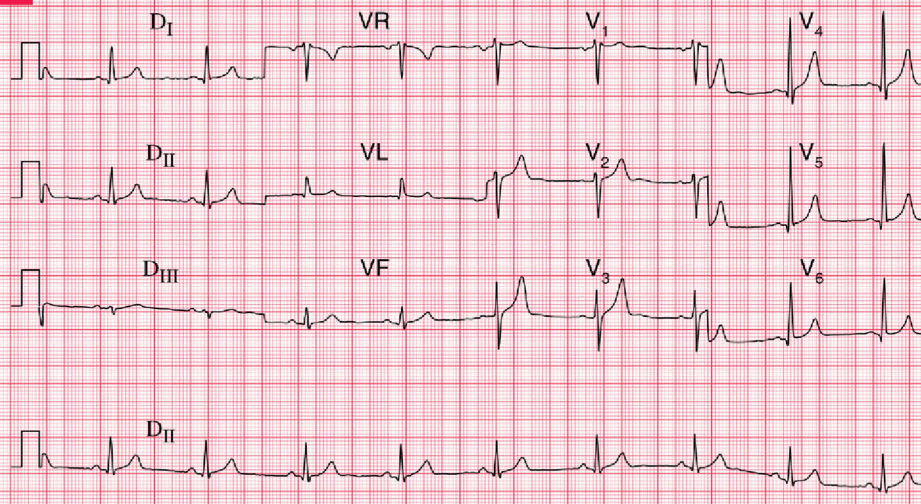
- rythme sinusal, fréquence 60/min ;
- complexes QRS orientés vers le bas (onde S plus ample que l'onde R) en D_I ;
- complexes QRS orientés vers le haut (onde R plus ample que l'onde S) en D_{II} et D_{III} ;
- complexes QRS et ondes T normaux.

LE COMPLEXE QRS

La dépolarisation de l'ensemble du muscle ventriculaire surviendra dans les limites de 120 ms, ce qui représente la largeur maxima d'un complexe QRS normal. Tout allongement de QRS au-delà de ce chiffre témoigne d'un retard ou d'un blocage des voies de conduction, d'une pré-excitation (voir plus bas), ou de l'origine ventriculaire de la dépolarisation, certaines de ces situations pouvant s'observer chez des sujets en bonne santé.

Le bloc de branche gauche est toujours le témoin d'une cardiopathie. Le bloc de branche droit avec une durée de QRS supérieure à 120 ms s'observe parfois chez des sujets en bonne santé, mais doit être considéré comme un signal d'alarme de pathologies telles qu'une communication interauriculaire (CIA). Le bloc de branche droit partiel (bloc incomplet droit), se traduisant par un aspect RSR' en V_1, alors que la durée de QRS est inférieure à 120 ms (figure 5.11), est banal et sans signification particulière (encadré 5.2).

Fig. 5.11



Bloc incomplet de branche droite

Notez :

- rythme sinusal, fréquence 55/min ;
- axe cardiaque normal ;
- aspect RSR′ en V_1, mais la durée du complexe QRS est normale, de 100 ms ;
- les complexes QRS, les segments ST et les ondes T sont par ailleurs normaux.

Encadré 5.2 Étiologies du bloc de branche

Bloc de branche droit

- Cœur normal
- Défaut septal auriculaire (CIA) et autre pathologie congénitale
- Embolie pulmonaire

Bloc de branche gauche

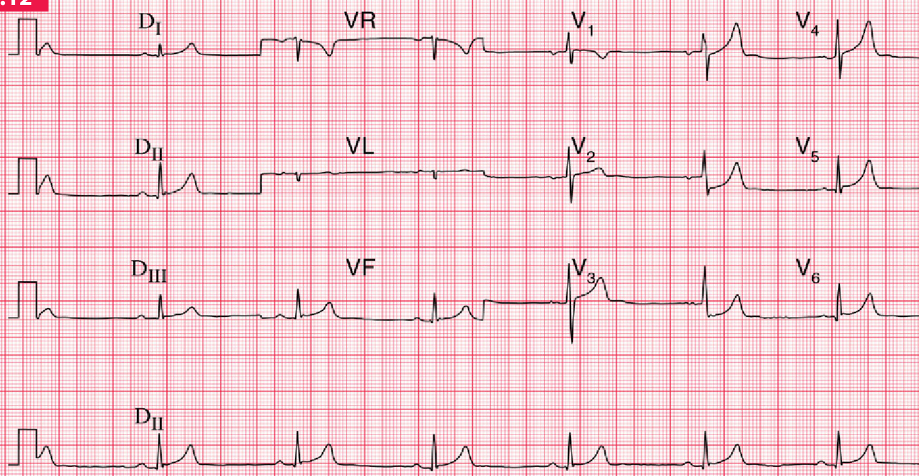
- Ischémie
- Sténose aortique
- Hypertension artérielle
- Cardiomyopathie

L'amplitude du complexe QRS est en relation avec l'épaisseur du myocarde, mais représente actuellement un indicateur médiocre d'hypertrophie ventriculaire.

L'hypertrophie ventriculaire droite est responsable d'une onde R dominante en V_1, mais à moins qu'il n'y ait d'autres signes ECG significatifs (déviation axiale droite, ou inversion des ondes T en V_2-V_3), il peut s'agir d'une variante de la normale (figure 5.12).

Un aspect ECG d'hypertrophie ventriculaire gauche est l'augmentation d'amplitude du complexe QRS dans les dérivations qui « regardent » le ventricule gauche (figure 5.13), la limite supérieure de la normale généralement acceptée étant une hauteur du complexe QRS de 25 mm en V_5 ou V_6. L'hypertrophie ventriculaire gauche est définie par l'indice de Sokolow-Lyon constitué de la somme des amplitudes de l'onde R en V_5 ou V_6 et de l'onde

Fig. 5.12



ECG normal avec onde R dominante en V_1

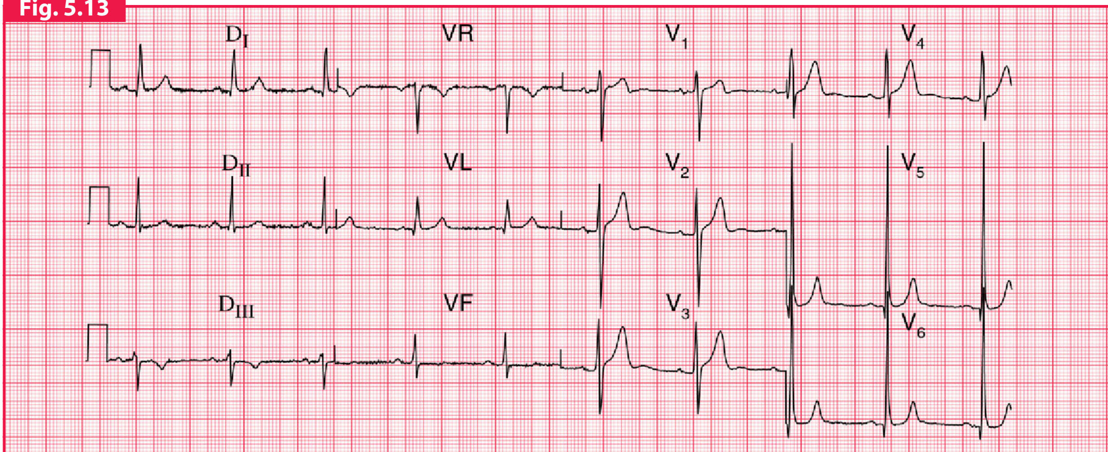
Notez :

- rythme sinusal, fréquence 40/min ;
- axe cardiaque normal (complexes QRS dirigés vers le haut en D_I-D_{III}) ;
- onde R dominante (c'est-à-dire à positivité prédominante) en V_1.
- complexes QRS, segments ST et ondes T par ailleurs normales – sans autres signes évidents d'hypertrophie ventriculaire droite.

S en V_1. On parle d'hypertrophie ventriculaire gauche pour des chiffres supérieurs à 35 mm. En réalité, ces critères sont peu fiables et un complexe QRS supérieur à 25 mm s'observe volontiers chez l'adulte jeune en bonne santé. L'hypertrophie ventriculaire gauche ne peut être diagnostiquée avec certitude que lorsque de grands complexes QRS sont associés à une inversion de l'onde T en dérivations latérales (voir le chapitre 4). Parfois, cet aspect est attribué à un enregistrement « sous tension » mais ce terme est habituellement sans signification.

Lorsque les complexes QRS paraissent d'amplitude trop faible pour être compatibles avec les symptômes cliniques, vérifiez l'étalonnage de l'appareil d'enregistrement. Si celui-ci est correct, l'explication possible de cette faible amplitude peut être l'obésité, l'emphysème ou l'épanchement péricardique.

Fig. 5.13



ECG normal avec augmentation d'amplitude des complexes QRS

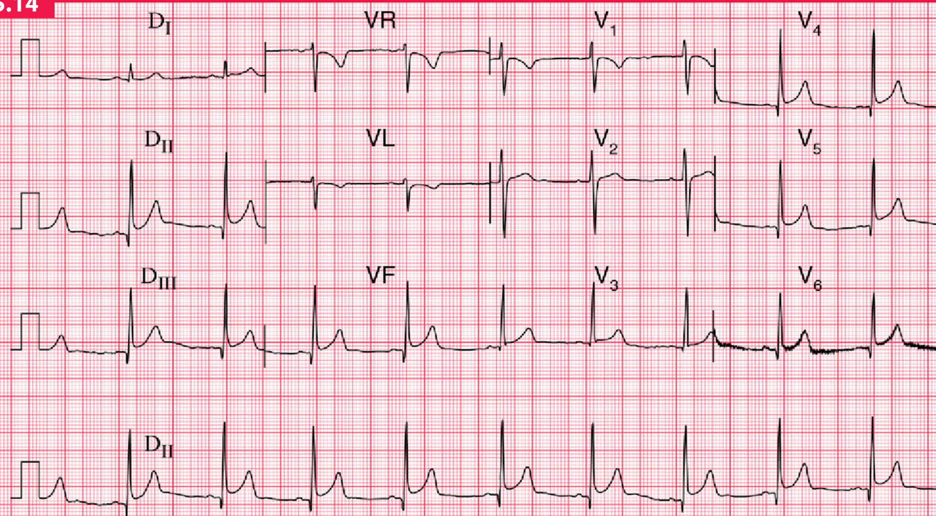
Notez :

- rythme sinusal, fréquence 60/min ;
- axe du cœur normal ;
- complexes QRS : onde R en V_5 = 45 mm ; onde S en V_1 = 15 mm. Ce sont des critères de voltage, d'hypertrophie ventriculaire gauche, mais il n'existe pas d'inversion de l'onde T permettant d'évoquer avec certitude l'hypertrophie ventriculaire gauche.

Les ondes Q sont la marque la plus accomplie des modifications ECG observées au cours d'un infarctus du myocarde s'accompagnant d'un sus-décalage du segment ST, mais résultent également de la dépolarisation du septum interventriculaire (voir page 16). Des ondes Q étroites en dérivations inférieures et latérales (figure 5.14), et parfois même certaines assez profondes, peuvent se révéler tout à fait normales.

Une onde Q en D_{III} mais non en VF est vraisemblablement normale, même lorsqu'elle est associée à une onde T négative (figure 5.15). Ces aspects disparaissent souvent lorsque le tracé ECG est répété en demandant au patient de prendre une inspiration profonde et prolongée.

Fig. 5.14

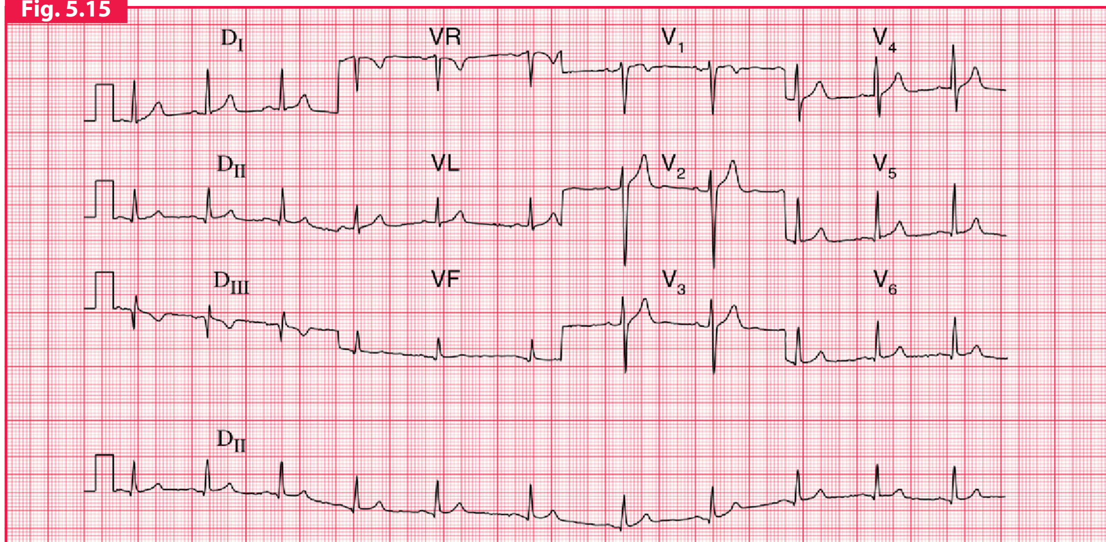


ECG normal avec de nettes ondes Q en dérivations inférolatérales

Notez :

- rythme sinusal, fréquence 60/min ;
- axe cardiaque normal ;
- complexes QRS en dérivations D_{II}, D_{III} et VF et V_4-V_6 montrant des ondes Q profondes mais étroites ;
- segments ST et ondes T normaux ;
- la dérivation V6 montre une interférence électrique.

Fig. 5.15



ECG normal avec une onde Q et une onde T inversée en D_{III}

Notez :

- rythme sinusal, fréquence 65/min ;
- le complexe QRS comporte une onde Q en D_{III} et une très petite onde Q en VF. Les complexes QRS sont par ailleurs normaux ;
- il existe une onde T inversée en D_{III}, VR et V_1 mais normale dans les autres dérivations.

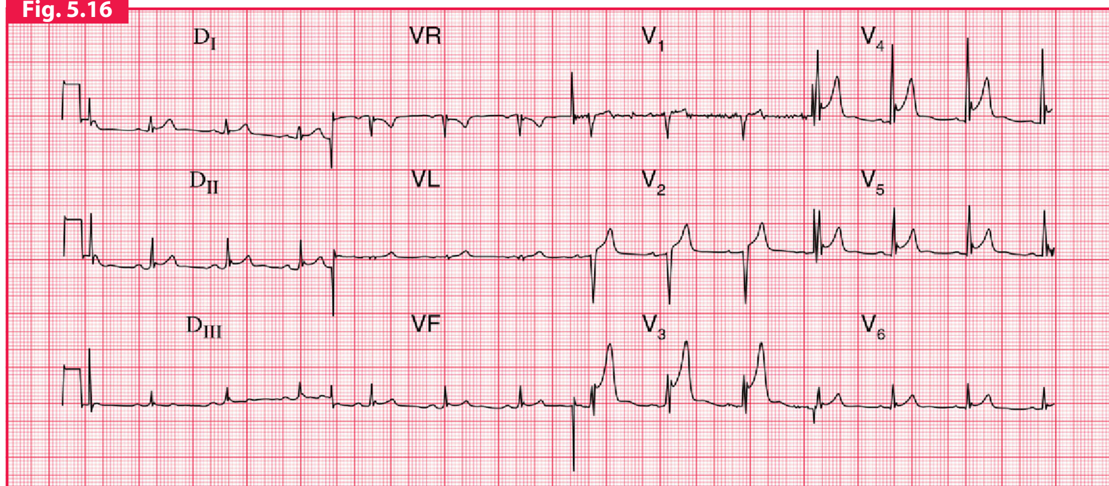
LE SEGMENT ST

Lorsque le segment ST faisant suite à une onde S est sus-décalé, on donne à cet aspect le nom « d'envol de ST[1] ». Il s'agit d'une variante de la normale (figure 5.16). Cet aspect s'observe typiquement en dérivations antérieures. Il est important de différencier celui-ci de l'élévation observée lors d'un sus-décalage du segment ST de l'infarctus du myocarde.

Le sous-décalage horizontal de ST est un signe d'ischémie myocardique (voir le chapitre 4), mais des degrés mineurs de sous-décalage, souvent cupuliformes, s'observent sur les tracés ECG de sujets normaux, et sont le plus souvent considérés comme « non spécifiques » (figure 5.17).

[1] Sus-décalage « ascendant » de ST *(NdT)*.

Fig. 5.16



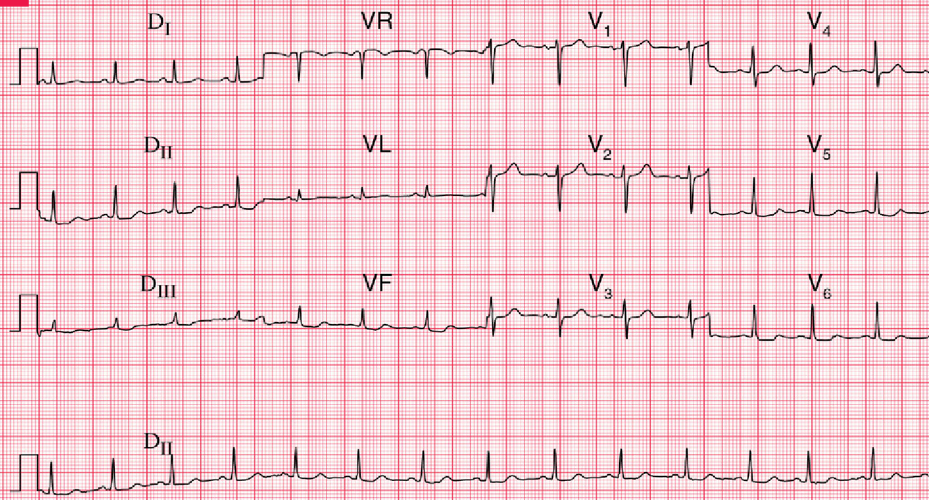
ECG normal avec aspect d'envol du segment ST

Notez :

- rythme sinusal, fréquence 57/min ;
- axe de QRS normal ;
- complexes QRS normaux ;
- il existe en V_3-V_5 une petite onde S suivie d'une petite onde R secondaire[1] ;
- le segment ST débute 5 mm au-dessus de la ligne de base en V_3, et 2 mm au-dessus de la ligne de base en V_4-V_5.

[1] On parle d'aspect RSR' *(NdT)*.

Fig. 5.17



ECG normal avec modifications non spécifiques du segment ST

Notez :

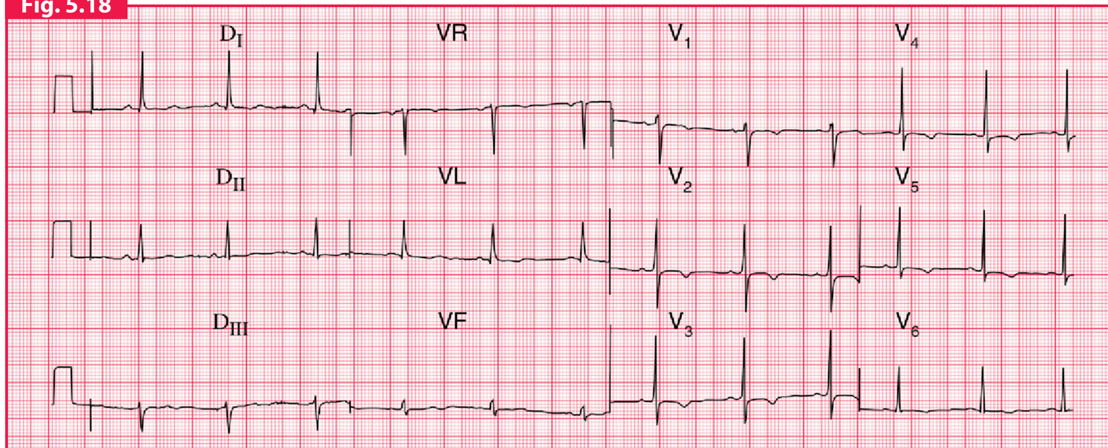
- rythme sinusal, fréquence 85/min ;
- axe de QRS normal ;
- complexes QRS normaux ;
- en dérivations D_{II}, D_{III}, VF et V_5-V_6, il existe un discret sous-décalage cupuliforme de ST ;
- ondes T normales.

L'ONDE T

L'onde T est presque toujours inversée en VR, habituellement en V_1 et parfois en D_{III}. De manière occasionnelle, un cœur normal peut s'accompagner d'une onde inversée en V_2, et chez les sujets Noirs, il peut également exister une inversion de l'onde T en V_3 et V_4 (figure 5.18). Ceci peut conduire à un diagnostic erroné d'un infarctus myocardique sans sus-décalage du segment ST (infarctus sans onde Q).

De grandes ondes T pointues (figure 5.19) s'observent parfois au stade précoce de l'infarctus du myocarde, que l'on peut qualifier de modifications « suraiguës ». Des ondes T pointues (« acuminées ») sont également associées à l'hyperkaliémie, mais en réalité, certaines ondes T particulièrement amples et pointues peuvent s'observer sur des tracés ECG parfaitement normaux.

Fig. 5.18

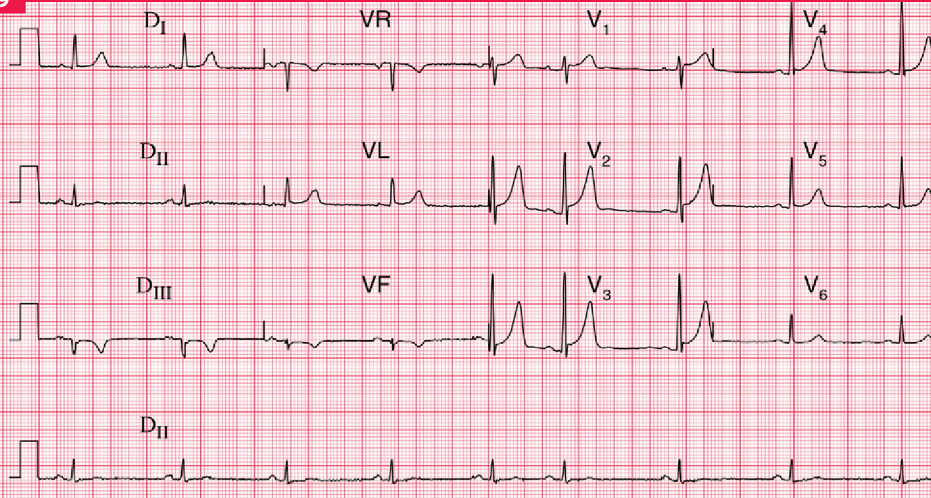


ECG normal chez un sujet Noir

Notez :

- rythme sinusal, fréquence 62/min ;
- axe de QRS normal (il existe une onde S prépondérante en D_{III} mais l'onde R est prépondérante en D_{II}) ;
- complexes QRS et segments ST normaux ;
- inversion de l'onde T dans toutes les dérivations précordiales, spécialement de V_2 à V_5 ;
- chez un sujet Blanc, cet aspect pourrait évoquer un infarctus du myocarde sans sus-décalage du segment ST, mais chez un sujet Noir, cet aspect est parfaitement normal.

Fig. 5.19



ECG normal avec aspect acuminé prononcé des ondes T

Notez :

- rythme sinusal, fréquence 50/min, avec une extrasystole auriculaire ;
- axe de QRS normal (complexes QRS orientés vers le bas en D_{III}, mais positifs en D_I et D_{II}) ;
- complexes QRS normaux ;
- sus-décalage du segment ST suggérant « l'envol » de V_1 à V_4.
- ondes T pointues de V_2 à V_4.

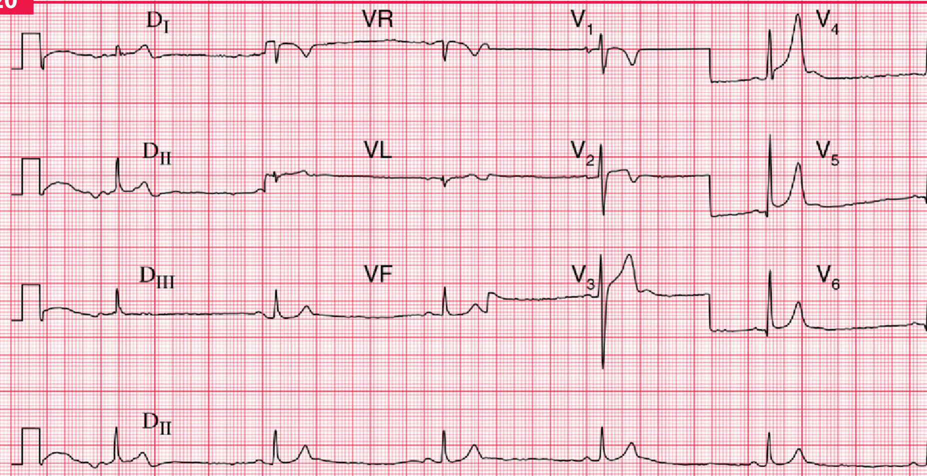
ONDES U

Des ondes U aplaties faisant suite à des ondes T elles-mêmes aplaties, accompagnées d'un allongement de l'espace QT, peuvent être un signe d'hypokaliémie. Cependant, le meilleur exemple d'ondes U proéminentes est celui que l'on observe chez des sujets normaux (figure 5.20).

L'ECG DES ATHLÈTES

L'ECG des athlètes peut présenter une large variété d'anomalies que l'on pourrait considérer comme « anormales » (encadré 5.3).

Fig. 5.20



ECG normal avec ondes U proéminentes

Notez :

- l'aspect de l'ECG, au début, est lié à un mouvement du patient ;
- rythme sinusal, fréquence 35/min (bradycardie sinusale) ;
- axe de QRS normal ;
- complexes QRS normaux ;
- ondes T pointues en V_4-V_6 ;
- ondes U proéminentes en V_3-V_5.

Encadré 5.3 Aspects ECG envisageables chez l'athlète en bonne santé

Variantes concernant le rythme

- Bradycardie sinusale
- Rythme jonctionnel
- *Wandering pacemaker* atrial
- BAV du 1er degré
- BAV du 2e degré de type Mobitz 1 (Wenckebach)

Autres variantes électrocardiographiques

- Ondes P et complexes QRS de grande taille
- Ondes Q septales proéminentes
- Rotation antihoraire
- Grandes ondes T symétriques
- Ondes T biphasiques
- Inversion des ondes T en dérivations latérales
- Ondes U proéminentes

RAPPELS

L'ECG NORMAL

Limites de durée normales

- Espace PR : 220 ms.
- Durée du complexe QRS : 120 ms.
- Intervalle QTc : 450 ms.

Rythme

- Arythmie sinusale.
- Les extrasystoles supraventriculaires sont toujours normales.

L'axe de QRS

- Axe normal : complexes QRS dirigés vers le haut[1] en D_I, D_{II} et D_{III} ; aspect encore normal si le complexe QRS est négatif en D_{III}.
- Des degrés mineurs de déviation axiale droite et gauche sont dans les limites de la normale.

[1] On dit de ces complexes qu'ils sont « positifs » *(NdT)*.

Complexes QRS

- De petites ondes Q sont normales en D_I, VL et V_6 (ondes Q septales).
- L'aspect RSR' en V_1 est normal si sa durée est inférieure à 120 ms (bloc incomplet de branche droit).
- L'onde R est plus petite que l'onde S en V_1.
- L'onde R en V_6 est inférieure à 25 mm.
- La somme de l'onde R en V_6 et de l'onde S en V_1 est inférieure à 35 mm.

Le segment ST

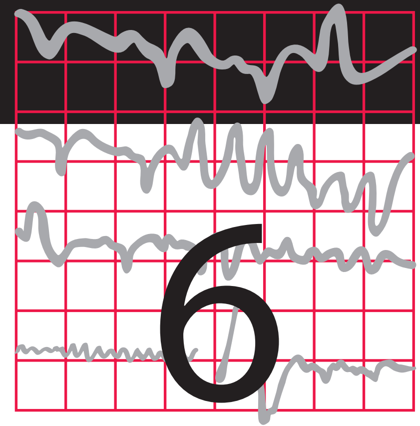
- Il doit être isoélectrique.

L'onde T

Elle peut être inversée :

- en D_{III} ;
- en VR ;
- en V_1 ;
- en V_2 et V_3, chez les sujets Noirs.

L'ECG des patients souffrant de douleurs thoraciques ou de dyspnée



La douleur thoracique est un symptôme très courant, et lorsqu'on étudie le tracé ECG d'un patient se plaignant de douleur thoracique il est essentiel de se rappeler qu'il existe d'autres causes que l'ischémie myocardique (encadré 6.1).

Il existe peu de tableaux cliniques de douleurs thoraciques qui permettent un diagnostic d'emblée évident. La douleur thoracique qui irradie à la joue ou à la mâchoire est probablement d'origine cardiaque ; la douleur qui est majorée à l'inspiration est soit d'origine pleurale soit d'origine péricardique ; et la douleur dorsale peut être due soit à de l'ischémie myocardique soit à une dissection aortique. L'ECG va aider à différencier ces multiples causes de douleurs mais il n'est pas infaillible – par exemple, si une dissection aortique touche l'ostium d'une artère coronaire, elle peut provoquer une ischémie myocardique.

Encadré 6.1 Les causes de douleur thoracique

Douleur thoracique aiguë
- Infarctus du myocarde
- Embolie pulmonaire
- Pneumothorax et autres douleurs d'origine pleurale
- Péricardite
- Dissection aortique

Douleur thoracique intermittente
- Angine de poitrine
- Douleur œsophagienne
- Douleur musculaire
- Douleur sans spécificité

L'ECG DES PATIENTS SOUFFRANT D'UNE DOULEUR THORACIQUE PERMANENTE

L'ECG DES SYNDROMES CORONARIENS AIGUS

Le « syndrome coronarien aigu » est un terme qui couvre un éventail de conditions cliniques secondaires à la rupture d'une plaque d'athérome à l'intérieur d'une artère coronaire. Au niveau de la plaque rompue, se forme un thrombus, ce qui peut provoquer une occlusion totale ou partielle de l'artère. Le syndrome clinique va de l'angor de repos (angor instable) à l'infarctus transmural, et certaines définitions du syndrome coronaire aigu incluent également la mort subite secondaire à l'occlusion coronaire. Le diagnostic de syndrome coronaire aigu repose sur la présentation clinique (incluant des antécédents de pathologie coronarienne), sur des modifications de l'ECG, ainsi que des marqueurs biochimiques, principalement la troponine.

Lorsqu'un patient présente une douleur thoracique et qu'il existe sur le tracé ECG des signes évidents d'ischémie myocardique, mais avec des taux normaux de troponine plasmatique, le diagnostic sera alors celui de syndrome coronaire aigu dû à un angor instable. La nécrose myocardique provoque une élévation du taux de troponine plasmatique (qu'il s'agisse de troponine T ou de troponine I), et une mesure de haute sensibilité peut détecter une élévation minime. Par définition, toute élévation au cours d'une situation clinique évoquant une ischémie myocardique justifie le diagnostic d'infarctus du myocarde. Toutefois, le taux de troponine plasmatique peut également s'élever dans d'autres circonstances, pouvant être également associées à une douleur thoracique (encadré 6.2). Il est essentiel de se rappeler que le taux de troponine plasmatique ne doit pas s'élever au-delà de la 12e heure suivant la survenue d'une douleur thoracique en rapport avec un infarctus du myocarde.

Ainsi, l'ECG est un outil essentiel pour le diagnostic d'un syndrome coronaire aigu. Détail important, il permet également de distinguer deux catégories d'infarctus du myocarde, dont la prise en charge est différente. La première est « l'infarctus du myocarde avec sus-décalage du segment ST » et la seconde est « l'infarctus du myocarde sans sus-décalage du segment ST ». Il est important de les différencier parce que l'infarctus avec sus-décalage de ST requiert un traitement immédiat par thrombolyse ou intervention percutanée (angioplastie et pose probable d'un « stent »), bien qu'au-delà de 6 h, le bénéfice de ce traitement soit pratiquement nul. Un infarctus sans sus-décalage de ST peut également bénéficier d'une intervention percutanée mais avec beaucoup

Encadré 6.2 Causes habituelles d'élévation du taux de troponine plasmatique en l'absence d'infarctus myocardique aigu

- Embolie pulmonaire aiguë
- Péricardite aiguë
- Insuffisance cardiaque aiguë ou sévère
- Choc septique ou non
- Insuffisance rénale
- Faux positifs (difficultés techniques, incluant la présence d'anticorps hétérophiles et le facteur rhumatoïde)

moins d'urgence, et le patient sera initialement traité par l'héparine sous toutes ses formes, les agents antiplaquettaires et un bétabloquant.

Durant les toutes premières heures suivant la survenue d'une douleur thoracique liée à un infarctus du myocarde, l'ECG peut rester apparemment normal, et pour cette raison, des tracés seront enregistrés de manière répétée chez les patients dont les douleurs thoraciques pourraient être en rapport avec une ischémie myocardique, mais chez qui l'ECG initial n'est pas concluant.

L'ANGOR INSTABLE

Au cours de l'angor instable, il existe un sous décalage du segment ST tant que la douleur angineuse persiste (figure 6.1). Une fois la douleur estompée, l'ECG redevient normal, ou reprend son aspect initial, lorsque le patient est porteur d'antécédents d'infarctus du myocarde.

INFARCTUS AVEC SUS-DÉCALAGE DU SEGMENT ST

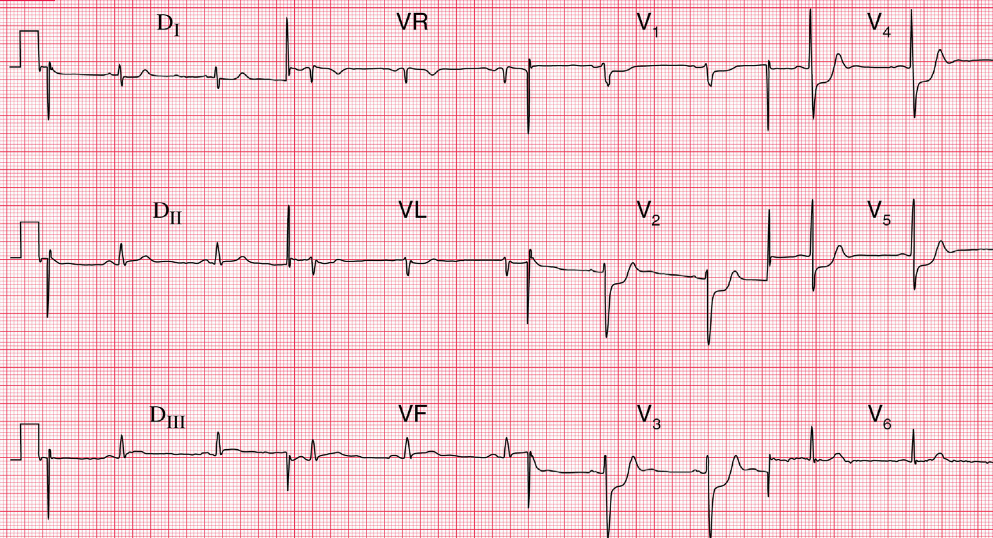
Lors de l'infarctus avec sus-décalage de ST, ce sus-décalage s'observe sur les dérivations ECG correspondant à la région du myocarde endommagée : dérivations précordiales pour l'infarctus antérieur, VL et dérivations thoraciques latérales pour l'infarctus latéral, et D_{III} et VF pour l'infarctus inférieur. Le diagnostic d'infarctus avec sus-décalage de ST est évoqué sur l'existence d'une élévation du segment ST supérieure à 1 mm sur, au minimum, deux dérivations contiguës des membres (par exemple : D_I et VL ; D_{III} et VF), ou de plus de 2 mm sur, au minimum, deux dérivations précordiales contiguës. Le diagnostic d'infarctus avec sus-décalage de ST est également plausible en présence d'un bloc de branche gauche d'apparition récente.

Un traitement sans retard par intervention percutanée ou thrombolyse peut éviter les dégâts myocardiques, avec pour conséquence l'absence d'apparition d'ondes Q. D'autre part, après un laps de temps variable, habituellement de l'ordre d'une journée, le segment ST regagne la ligne de base, les ondes T dans les régions touchées s'inversent, et les ondes Q se développent (voir page 93). Lorsque les ondes Q et l'inversion des ondes T sont apparues à la suite d'un infarctus, ces anomalies sont habituellement définitives. Si un sus-décalage du segment ST en dérivations antérieures persiste, il conviendra de suspecter un anévrysme ventriculaire.

Les figures 6.2 à 6.5 montrent des tracés ECG de différents patients porteurs d'infarctus de siège antérieur, à des périodes progressivement éloignées du début des symptômes.

Un infarctus antérieur ancien peut également être diagnostiqué sur un tracé présentant une absence d'augmentation d'amplitude de l'onde R en dérivations antérieures, sans présence d'onde Q (figure 6.6). Ces modifications doivent être différenciées de celles dues à une affection pulmonaire chronique, au cours de laquelle l'altération ECG caractéristique est une onde S persistante en V_6. Cette particularité est parfois nommée « rotation horaire », le cœur ayant effectué une rotation de telle manière que le ventricule droit occupe une place plus importante dans le précordium, la rotation, vue de bas en haut, semblant s'effectuer dans le sens des aiguilles d'une montre (figure 6.7).

Fig. 6.1

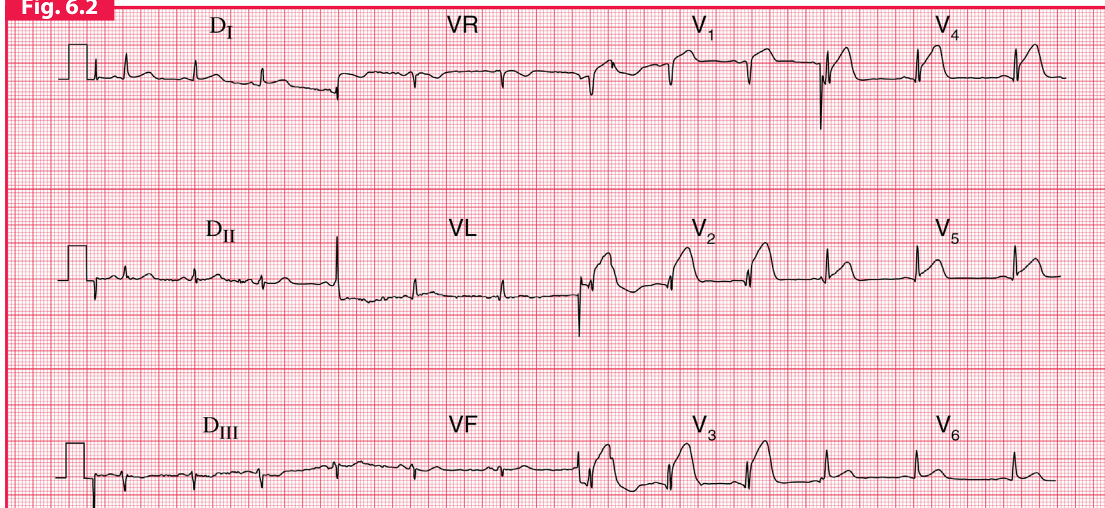


Sous-décalage du segment ST au cours de l’angor instable

Notez :

- rythme sinusal, fréquence 60/min ;
- axe de QRS normal ;
- complexes QRS normaux ;
- sous décalage horizontal du segment ST de V_3 à V_5 ;
- ondes T normales.

Fig. 6.2

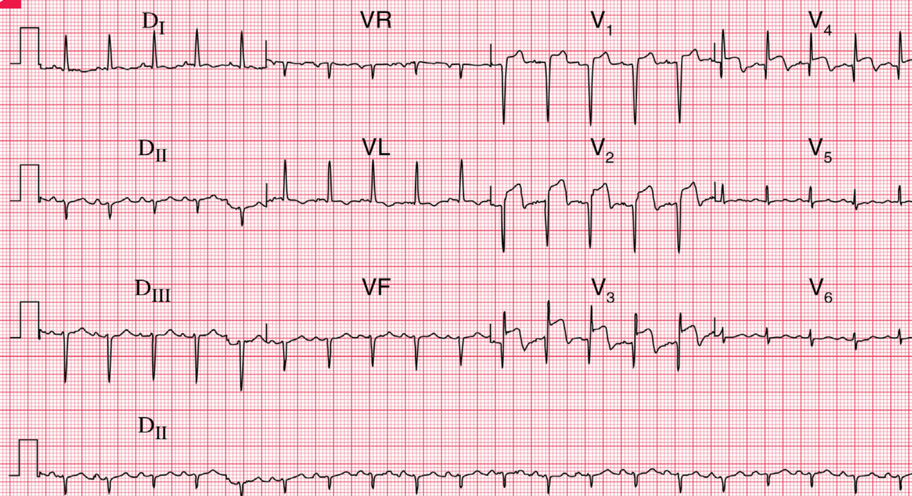


Sus-décalage du segment ST au cours d’un infarctus myocardique aigu de siège antérieur avec sus-décalage de ST

Notez :

- rythme sinusal, fréquence 75/min ;
- axe de QRS normal ;
- complexes QRS normaux ;
- sus-décalage du segment ST de V_1 à V_5 ;
- ondes T normales ;
- le sus-décalage de ST pourrait être confondu avec un aspect « d’envol » de ST mais ce tracé doit être interprété dans le contexte d’un patient souffrant d’une violente douleur thoracique.

Fig. 6.3

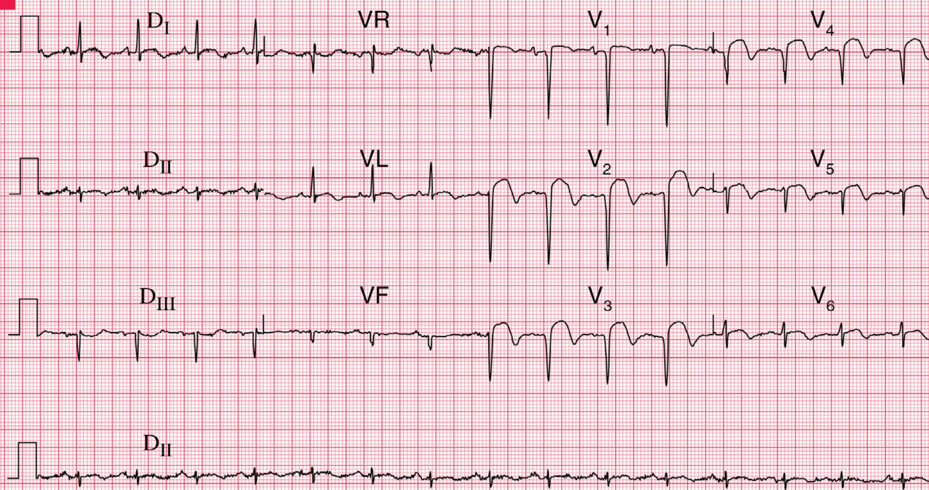


Sus-décalage du segment ST et ondes Q au cours d’un infarctus myocardique aigu de siège antérieur avec sus décalage de ST

Notez :

- rythme sinusal, fréquence 120/min ;
- déviation axiale gauche (déflexion dirigée vers le bas en D_{II} et D_{III}) ;
- ondes Q de V1 à V4 ;
- Sus décalage de ST de V_2 à V_4 ;
- Ondes T inversée en VL, et biphasique en V_3.

Fig. 6.4

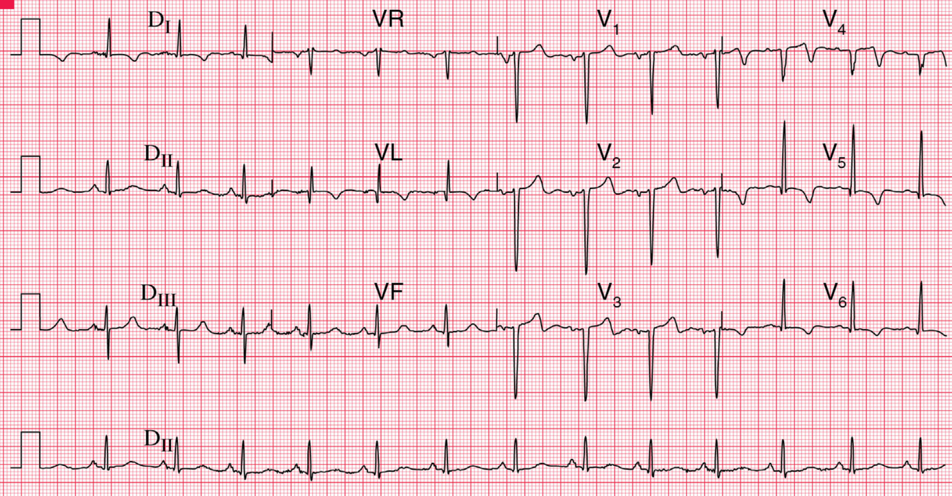


Sus-décalage du segment ST et importantes ondes Q au cours d'un infarctus aigu du myocarde de siège antérieur avec sus-décalage de ST

Notez :

- rythme sinusal, fréquence 90/min ;
- axe de QRS normal ;
- ondes Q profondes et disparition des ondes R de V_1 à V_4 ;
- segment ST surélevé en D_1, VL, et de V_2 à V_6.

Fig. 6.5

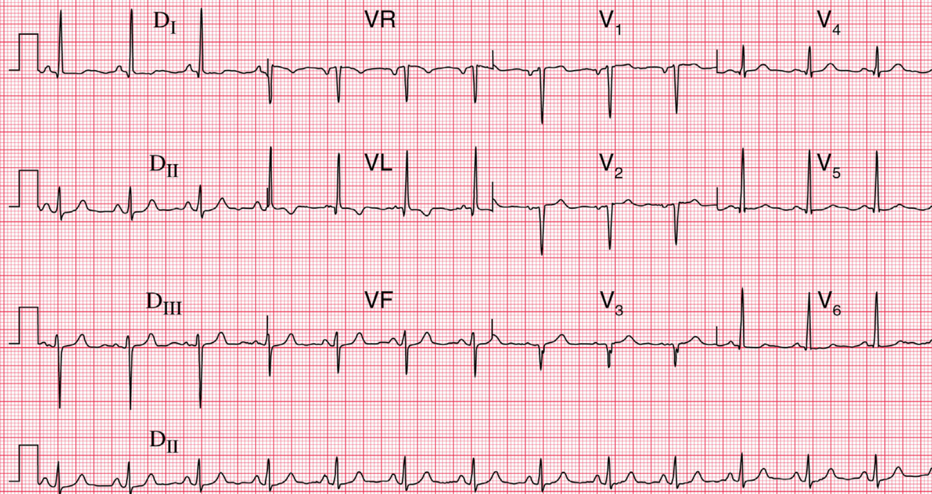


Infarctus myocardique ancien de siège antérieur avec sus-décalage du segment ST

Notez :

- rythme sinusal, fréquence 80/min ;
- axe de QRS normal ;
- ondes Q en VL et de V2 à V4 ;
- segment ST isoélectrique (c'est-à-dire situé sur la ligne de base), sauf en V_4 ;
- ondes T inversées en D_I, VL, et de V_4 à V_6.

Fig. 6.6

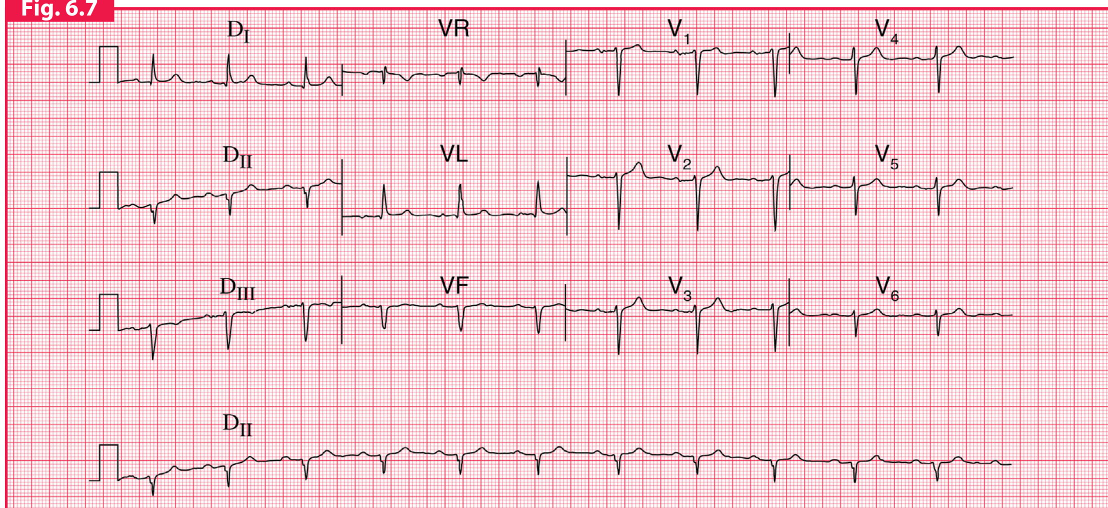


Infarctus du myocarde antérieur ancien avec progression modeste de l'onde R en dérivations antérieures

Notez :

- rythme sinusal, fréquence 80/min ;
- axe de QRS normal (onde S prédominante en D_{III} mais complexes dirigés vers le haut en D_I et D_{II}) ;
- segment ST isoélectrique ;
- il n'existe pas de progression régulière et normale de l'amplitude de l'onde R en dérivations antérieures, avec absence d'onde R en V_3, mais on note la présence d'une onde R normale en V_4 ;
- petite onde Q et inversion de l'onde T en VL ;
- cet aspect pourrait être lié à un positionnement défectueux de l'électrode en V_3, bien que l'aspect anormal en VL suggère une affection cardiaque. Un nouvel enregistrement devra être pratiqué.

Fig. 6.7



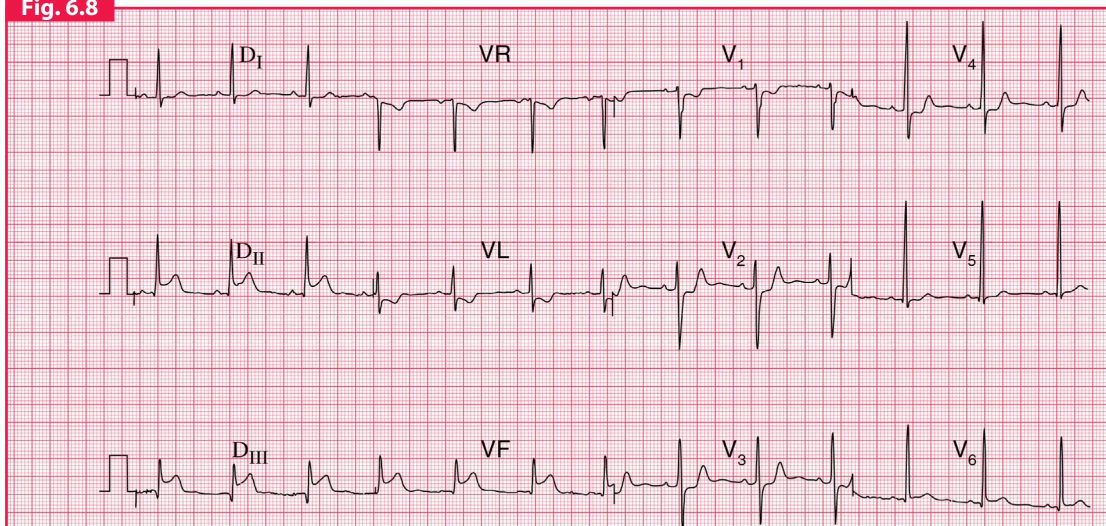
Rotation horaire au cours d'une affection pulmonaire chronique

Notez :

- rythme sinusal, fréquence 70/min ;
- bloc auriculoventriculaire du premier degré – intervalle PR 226 ms ;
- hémibloc antérieur gauche (complexes orientés vers le bas en D_{II} et D_{III}) ;
- les complexes QRS présentent dans l'ensemble un aspect « ventriculaire droit », avec une petite onde R et une onde S profonde en V_6, alors qu'à l'inverse, il devrait exister une grande onde R et une petite onde S ;
- le bloc du premier degré et l'hémibloc antérieur gauche indiquent la présence d'une cardiopathie en plus de l'affection pulmonaire chronique.

Les figures 6.8 à 6.10 sont des tracés ECG enregistrés chez un patient quelques heures après la survenue d'une douleur thoracique et quelques jours plus tard, et montrant un aspect d'infarctus inférieur. La figure 6.8 montre un aspect classique d'infarctus inférieur avec sus-décalage du segment ST et, en supplément, une inversion de l'onde T en VL. Quelques jours plus tard (figure 6.9), les ondes Q sont apparues en D_{III} et VF, le segment ST a presque regagné

Fig. 6.8



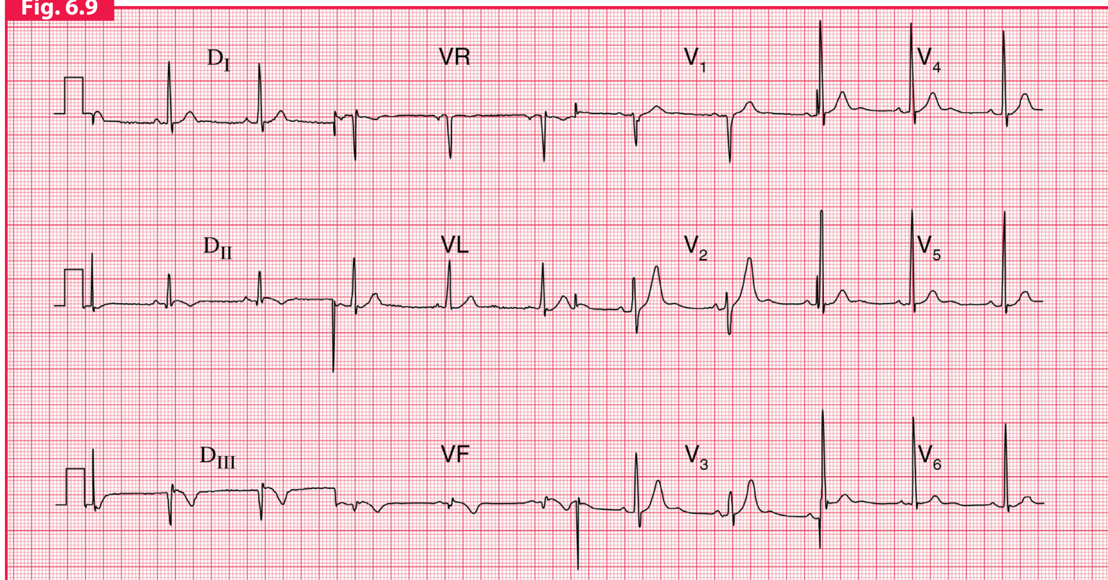
Infarctus myocardique aigu de siège inférieur avec sus-décalage du segment ST

Notez :

- rythme sinusal, fréquence 70/min ;
- axe de QRS normal ;
- petite onde Q en D_{III} : les autres complexes QRS sont normaux ;
- sus-décalage du segment ST de 3 mm en D_{II}, D_{III} et VF ;
- onde T inversée en VL.

la ligne de base, et l'onde T en VL n'est pas plus longtemps inversée. Au cours de la phase aiguë d'un infarctus inférieur avec sus-décalage de ST, les troubles de conduction sont habituels, avec pour exemple le bloc auriculoventriculaire du 2[e] degré visible sur la figure 6.10, montrant le « D_{II} long » enregistré quelques heures après le tracé de la figure 6.8.

Fig. 6.9



Infarctus du myocarde ancien de territoire inférieur (même patient que figures 6.8 et 6.10)

Notez :

- rythme sinusal, fréquence 60/min ;
- axe de QRS normal ;
- ondes Q en D_{III} et VF ;
- le segment ST en D_{II}, D_{III} et VF a pratiquement regagné la ligne de base ;
- ondes T inversées en D_{II}, D_{III} et VF ;
- les complexes QRS et les ondes T sont normaux sur les dérivations antérieures.

Fig. 6.10



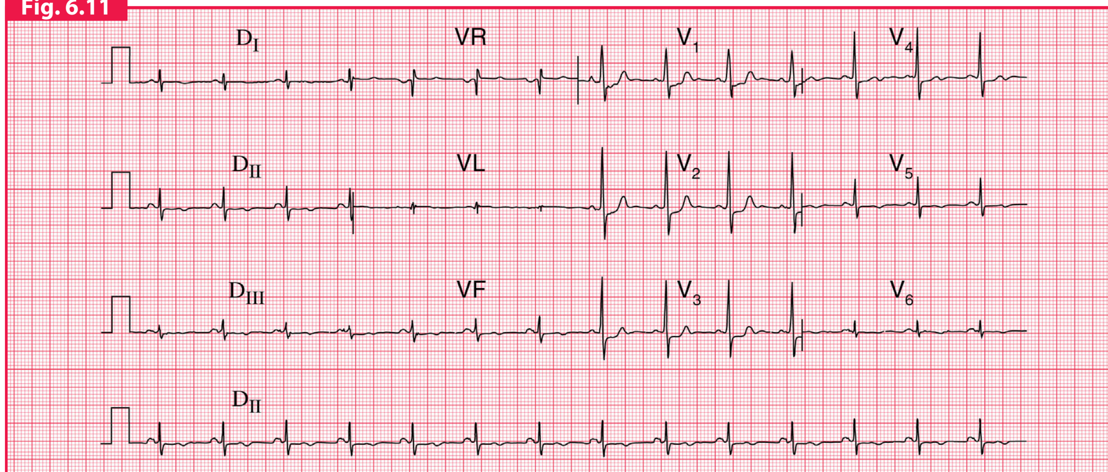
Bloc auriculoventriculaire du deuxième degré (Wenckebach) au cours d'un infarctus du myocarde de siège inférieur (même patient que figure 6.8)

Notez :

- tracé enregistré par monitorage ;
- rythme sinusal ;
- allongement progressif de l'espace PR sur les tout premiers complexes, suivi d'une onde P non conduite, et retour à une séquence similaire.

Lorsqu'un infarctus touche la paroi postérieure du ventricule gauche, les ondes Q peuvent être identifiées uniquement en plaçant les électrodes thoraciques dans le dos du patient. Sur un tracé ECG de routine, on observera une onde R dominante en V_1, liée au fait que la dépolarisation antérieure ne rencontre pas d'opposition (figure 6.11). Cet aspect doit être différencié de l'onde R dominante en V_1 que l'on observe au cours de l'hypertension artérielle pulmonaire (voir plus bas) et d'une onde R, variante de la normale. Cette distinction est plus facile à effectuer à la lumière de l'histoire clinique du patient et des données de l'examen physique.

Fig. 6.11



Infarctus du myocarde ancien de siège postérieur

Notez :

- rythme sinusal, fréquence 85/min ;
- onde R dominante en V_1 ;
- sous-décalage de ST de V_1 à V_3 ;
- inversion de l'onde T en D_{II}, D_{III}, VF et V_5-V_6 ;
- cet aspect pourrait être confondu avec une variante de la normale, ou avec une hypertrophie ventriculaire droite, mais les modifications du segment ST et de l'onde T évoquent une pathologie ischémique, et on n'observe pas de déviation axiale droite comme on pourrait l'escompter au cours d'une hypertrophie ventriculaire droite.

RAPPELS

INFARCTUS DU MYOCARDE AVEC SUS-DÉCALAGE DU SEGMENT ST

Séquence des modifications ECG

1. ECG normal.
2. Sus-décalage du segment ST.
3. Apparition d'ondes Q.
4. Normalisation du segment ST.
5. Inversion des ondes T.

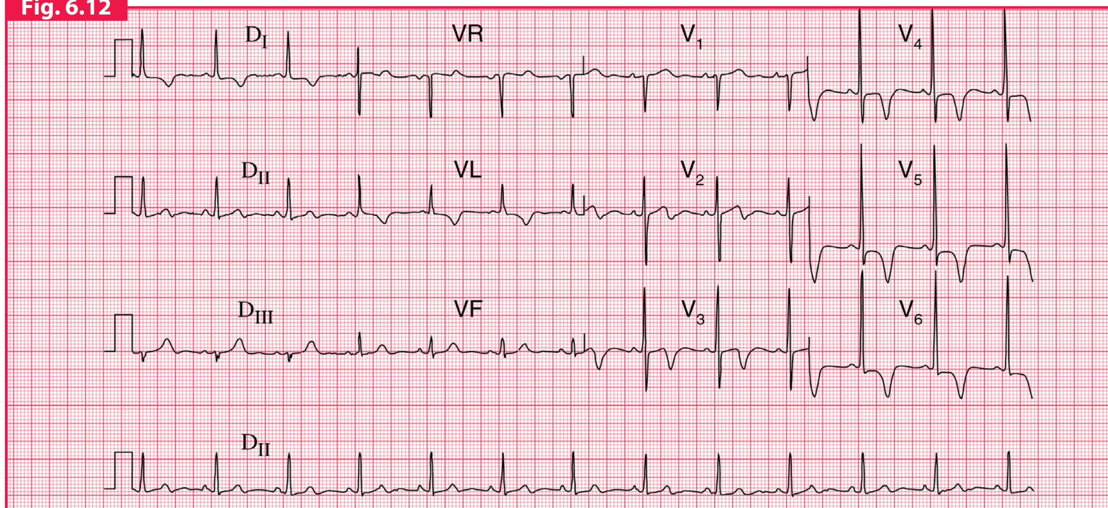
Siège de l'infarctus

- Infarctus antérieur : modifications classiques en V_3-V_4, mais souvent, également, en V_2 et V_5.
- Infarctus inférieur : modifications en D_{III} et VF.
- Infarctus latéral : modifications en D_I, VL et V_5-V_6.
- Infarctus postérieur authentifié : ondes R dominantes en V_1.

INFARCTUS DU MYOCARDE SANS SUS-DÉCALAGE DE ST

Au cours de l'infarctus du myocarde sans sus-décalage du segment ST, outre l'absence de surélévation de ST, on note une inversion de l'onde T dans les dérivations correspondant au siège de la lésion myocardique (figure 6.12). Au cours du temps, l'onde T peut redevenir normale, mais l'inversion peut persister. Les ondes Q n'apparaissent pas et, pour cette raison, on avait pris pour habitude de faire la distinction entre infarctus « avec onde Q » et « sans onde Q ». En définitive, les infarctus avec onde Q sont les infarctus avec sus-décalage de ST, et les infarctus sans onde Q sont les infarctus sans sus-décalage de ST. Toutefois, il existe désormais un traitement (cardiologie interventionnelle ou thrombolyse) qui peut prévenir l'apparition de l'onde Q au cours des infarctus avec sus-décalage de ST, rendant superflue la distinction « avec/sans onde Q ».

Fig. 6.12



Infarctus du myocarde de siège antérieur sans sus décalage de ST

Notez :

- Rythme sinusal, fréquence 75/min ;
- Axe de QRS normal ;
- Complexe QRS et segment ST normaux ;
- Inversion de l'onde T en D_I, VL et de V_3 à V_6 ;
- Cet aspect doit être distingué de celui de l'hypertrophie ventriculaire gauche, où il serait très inhabituel d'observer une inversion de l'onde T en V_3-V_4.

L'ECG DES PATIENTS SE PLAIGNANT DE DOULEUR THORACIQUE INTERMITTENTE

Les patients atteints d'angine de poitrine peuvent présenter un ECG normal en l'absence de crise douloureuse, bien que l'ECG montre fréquemment un aspect évident d'infarctus myocardique ancien. Les patients dont la douleur thoracique est due à une pathologie œsophagienne, ou est d'origine musculaire, ou chez qui la douleur est « non spécifique », auront également un tracé ECG normal.

Au cours de l'angor, typiquement, le segment ST devient sous-décalé, mais lorsque la crise angineuse est due à un vasospasme coronaire, le segment ST peut se sus-décaler (« angor de Prinzmetal »). Si l'on a des doutes concernant le diagnostic d'angor, les anomalies ECG peuvent apparaître au cours de l'exercice. L'épreuve d'effort est moins sensible et désormais remplacée par l'échocardiographie de stress (et dans l'esprit de certains cardiologues par une coronarographie dans de brefs délais). Cependant, l'épreuve d'effort joue encore un rôle important dans l'évaluation de la tolérance à l'effort et de ses limites chez les patient(e)s. L'épreuve d'effort possède de gros avantages sur l'angiographie coronaire : elle n'est pas invasive, et la détection de lésions coronaires au cours de la coronarographie ne signifie pas nécessairement que ces lésions sont responsables des symptômes ressentis par le patient.

L'épreuve d'effort peut être effectuée sur un tapis roulant ou une bicyclette ergométrique, le premier étant plus communément utilisé au Royaume-Uni. Après enregistrement de l'ECG au repos, l'exercice est progressivement majoré par étapes de 3 minutes. Le protocole le plus communément utilisé est le protocole proposé par Bruce (tableau 6.1). Les deux étapes de faible niveau (« protocole de Bruce modifié »), toutes deux à 2,7 km/h mais avec une pente de 0 % et 5 %, peuvent être utilisées quand la tolérance à l'effort du patient est notablement diminuée.

Tableau 6.1 Protocole de Bruce.

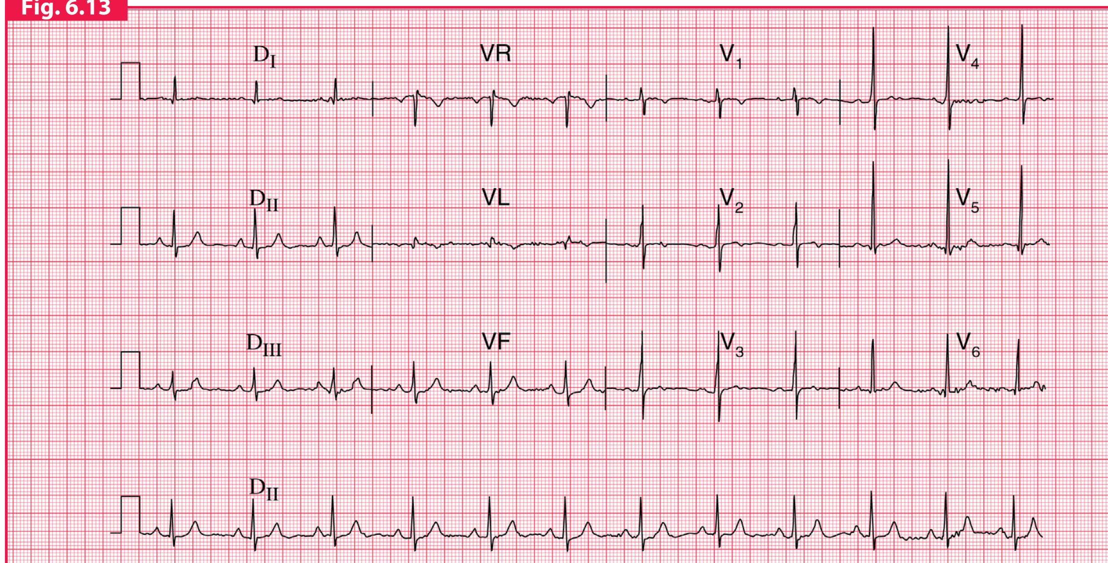
Niveau	Vitesse (km/h)	Vitesse (miles/h)	Inclinaison (degrés)
0,1	2,7	1,7	0
0,2	2,7	1,7	5
1	2,7	1,7	10
2	4,0	2,5	12
3	5,4	3,4	14
4	6,7	4,2	16
5	8,0	5,0	18

La fréquence cardiaque, la pression artérielle et l'ECG 12 dérivations sont enregistrés à la fin de chaque palier. L'exercice est poursuivi jusqu'à ce que le patient demande à s'arrêter, mais le test est interrompu plus tôt si la pression artérielle chute de plus de 20 mmHg ou si la fréquence cardiaque chute de plus de 10 pulsations/min. Le test sera également stoppé si le patient ressent une douleur thoracique alors que le segment ST, dans une quelconque dérivation, se sous-décale de 2 mm, ou si ST se sous-décale de plus de 3 mm en l'absence de douleur thoracique. La survenue du moindre trouble de conduction

ou d'une quelconque arythmie est également une indication à l'arrêt immédiat de l'épreuve d'effort.

Un diagnostic d'ischémie myocardique peut être posé avec une bonne valeur prédictive s'il existe un sous-décalage de ST d'au moins 2 mm. Si le segment ST est sous-décalé mais avec une pente ascendante, il n'existe probablement pas d'ischémie. Les figures 6.13 et 6.14 montrent l'ECG d'un patient au repos et après effort responsable d'une crise d'angine de poitrine.

Fig. 6.13

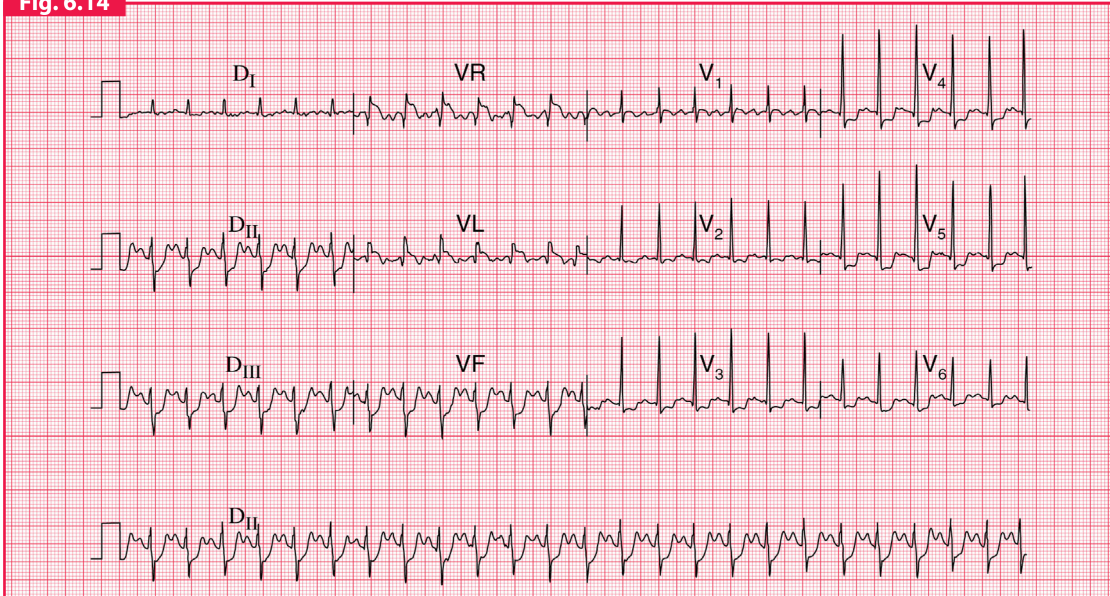


Au repos

Notez :

- rythme sinusal, fréquence 65/min ;
- axe de QRS normal ;
- complexe QRS, segment ST et onde T normaux.

Fig. 6.14



Après 5 min d'exercice (même patient que figure 6.13)

Notez :

- Rythme sinusal, fréquence 150/min ;
- Déviation axiale gauche ;
- Sous-décalage du segment ST en dérivations inférieures et antérieures, d'un maximum de 4 mm en V_5.

L'ECG DES PATIENTS SOUFFRANT DE TROUBLES RESPIRATOIRES

Certaines causes de dyspnée sont résumées dans l'encadré 6.3.

Encadré 6.3 Causes de dyspnée

- Manque d'entraînement physique
- Obésité
- Insuffisance cardiaque
- Pathologie pulmonaire
- Anémie
- Pathologies neuromusculaires
- Douleurs thoraciques d'origine pariétale

DYSPNÉE D'ORIGINE CARDIAQUE

Souvenez-vous de ce que, dans ce cas, bien qu'aucun aspect ECG spécifique ne corresponde à une pathologie cardiaque, cette situation est incompatible avec un ECG strictement normal – d'autres étiologies de dyspnée devant alors être envisagées. La mise en évidence sur le tracé ECG d'une augmentation de la taille du cœur peut orienter vers la cause de la dyspnée. À titre d'exemple, une hypertrophie ventriculaire gauche visible sur le tracé ECG peut être liée à une hypertension artérielle ou une pathologie valvulaire mitrale ou aortique.

Lorsque l'ECG d'un patient essoufflé montre une arythmie ou un trouble de conduction, ou met en évidence une ischémie myocardique ou une hypertrophie auriculaire ou ventriculaire, on peut alors affirmer que cette dyspnée est liée à une cardiopathie.

RAPPELS

HYPERTROPHIE CARDIAQUE

Hypertrophie auriculaire droite

- Ondes P pointues.

Hypertrophie ventriculaire droite

- Grandes ondes R en V_1.
- Inversion des ondes T en V_1, V_2, et parfois en V_3 et même en V_4.
- Ondes S profondes en V_6.
- Déviation axiale droite.
- Parfois bloc de branche droit.

Hypertrophie auriculaire gauche

- Ondes P bifides.

Hypertrophie ventriculaire gauche

- Ondes R en V_5 ou V_6 supérieures à 25 mm.
- Somme de (RV_5 ou RV_6 + SV_1 ou SV_2) supérieure à 35 mm.
- Ondes T inversées en D_I, VL, V_5-V_6 et parfois en V_4.

DYSPNÉE DUE À UNE MALADIE PULMONAIRE

Embolie pulmonaire

L'embolie pulmonaire se présente souvent comme une combinaison de douleur thoracique et de dyspnée. Bien que la douleur thoracique soit typiquement unilatérale et pleurale, un embole important siégeant dans les artères pulmonaires de gros calibre peut déclencher une douleur ressemblant à celle de l'infarctus du myocarde. Les patients porteurs d'hypertension artérielle pulmonaire se plaignent habituellement de dyspnée mais pas de douleur.

Lors de l'embolie pulmonaire, le signe ECG le plus courant est la tachycardie sinusale sans autre anomalie associée (figure 6.15), raison pour laquelle l'ECG n'est pas un outil diagnostique très utile. Toutefois, l'aspect de bloc de branche droit, ou des anomalies en rapport avec une hypertrophie ventriculaire droite (déviation axiale droite, onde R dominante en V_1, et inversion de l'onde T de V_1 à V_3) renforceront le diagnostic. Si le patient développe une hypertension artérielle pulmonaire permanente, il persistera sur l'ECG un aspect global d'hypertrophie ventriculaire droite.

L'aspect communément dénommé « S1Q3T3 », comportant une déviation axiale droite avec onde S prédominante en D_I, ainsi qu'une onde Q et une onde T inversée en D_{III}, est visible sur la figure 6.15 et est habituellement considérée comme un indicateur d'embolie pulmonaire. En pratique, ce n'est pas un signe très spécifique sauf si on le voit apparaître sur des enregistrements successifs.

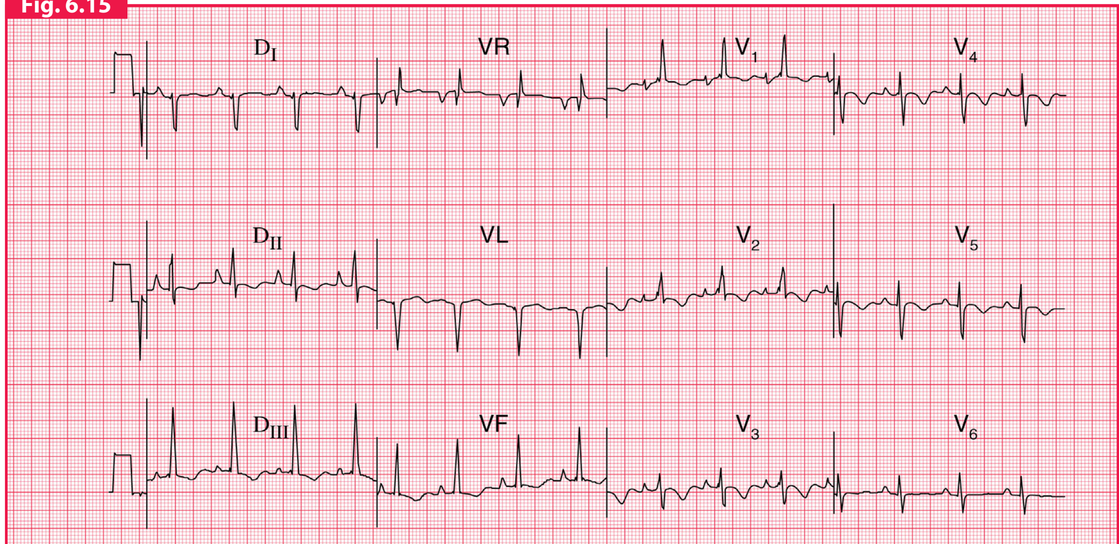
RAPPELS

EMBOLIE PULMONAIRE

De possibles aspects ECG incluant :

- ECG normal avec tachycardie sinusale ;
- ondes P pointues ;
- déviation axiale droite ;
- bloc de branche droit ;
- ondes R dominantes en V_1 (c'est-à-dire : onde R plus importante que onde S) ;
- ondes T inversées de V_1 à V_3 ;
- ondes S profondes en V_6 ;
- déviation axiale droite (onde S en D_I), ainsi qu'ondes Q et ondes T inversées en D_{III}.

Fig. 6.15



Embolie pulmonaire

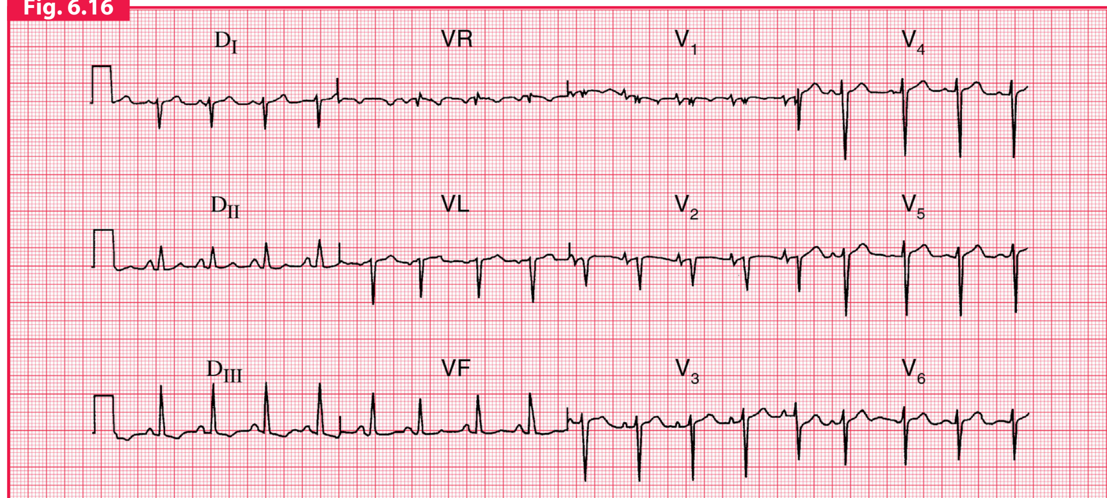
Notez :

- rythme sinusal, fréquence 95/min ;
- déviation axiale droite (complexes QRS orientés vers le bas en D_I) ;
- ondes P pointues en D_{II}, suggérant une hypertrophie auriculaire droite ;
- persistance d'une onde S en V_6 ;
- ondes T inversées de V_1 à V_5, D_{II}, D_{III} et VF ;
- aspect de bloc de branche droit.

Pneumopathies chroniques

Les affections chroniques du poumon de type obstructif, la fibrose pulmonaire et d'autres pathologies pulmonaires essentielles n'occasionnent habituellement pas de modifications ECG en rapport avec une hypertension artérielle pulmonaire, mais il peut exister une déviation axiale droite, et plus souvent une rotation horaire du cœur (figure 6.16). Ceci s'explique par une rotation du cœur, le ventricule droit occupant une place plus importante qu'à l'habitude dans le précordium.

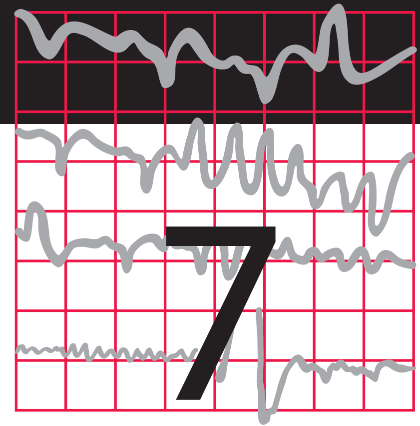
Fig. 6.16



Pneumopathie chronique

Notez :

- Rythme sinusal, fréquence 100/min ;
- Déviation axiale droite ;
- Ondes P pointues, mieux visibles en V_1-V_2 ;
- Bloc de branche incomplet droit ;
- Ondes S profondes en V_6, sans qu'une dérivation précordiale quelconque mette en évidence un aspect d'hypertrophie ventriculaire gauche.



L'ECG au cours de palpitations ou de syncope

Les « palpitations » ont des significations différentes chez différents individus, mais d'une manière générale, signifient le ressenti de ses battements cardiaques. La « syncope » signifie une brusque perte de conscience. Le seul moyen d'avoir la certitude qu'un problème cardiaque est la cause de l'une ou l'autre de ces manifestations est d'enregistrer un ECG au cours d'un accès évocateur, ce qui est rarement possible. Néanmoins, l'ECG peut être utile, même en l'absence de symptômes.

L'ECG D'UN PATIENT NON SYMPTOMATIQUE

Lorsqu'un patient est asymptomatique au moment de l'enregistrement, quatre aspects ECG possibles peuvent orienter vers un diagnostic :

- tracé normal ;
- tracé orientant vers une cardiopathie ;
- tracé orientant vers une tachycardie paroxystique ;
- tracé orientant vers une syncope due à une bradycardie.

ECG NORMAUX

Les symptômes peuvent ne pas être en rapport avec une affection cardiaque – le patient peut souffrir de crises d'épilepsie ou d'autres affections. Cependant,

un ECG normal ne permet pas d'écarter une arythmie paroxystique, et la description par le patient de ses symptômes peut être cruciale. Par exemple, si les accès sont en rapport avec l'exercice (penser à l'anémie) ou l'anxiété, et si les palpitations augmentent puis s'atténuent, une tachycardie sinusale est habituellement la cause des symptômes. Au cours d'une tachycardie paroxystique, les crises surviennent brusquement, souvent sans raison évidente, et peuvent disparaître soudainement. Un ECG ambulatoire de 24 h, utilisant, par exemple, la technique du Holter peut être nécessaire si l'on veut obtenir un enregistrement de l'accès (figure 7.1).

ASPECTS ECG EN FAVEUR D'UNE CARDIOPATHIE

Une inversion prononcée de l'onde T peut évoquer soit une hypertrophie ventriculaire gauche, soit un bloc de branche gauche, pouvant être dus à une sténose aortique ; une hypertrophie ventriculaire droite, quant à elle, peut être due à une hypertension artérielle pulmonaire. Chez un sujet jeune, chez qui une coronaropathie est peu probable, cet aspect évoque une cardiomyopathie hypertrophique (figure 7.2), qui peut avoir pour conséquences arythmie, syncope ou mort subite.

ASPECTS ECG EN FAVEUR D'UNE TACHYCARDIE PAROXYSTIQUE

Syndromes de pré-excitation

Un espace PR court (inférieur à 120 ms), avec un complexe QRS et élargi, oriente vers le syndrome de Wolff-Parkinson-White (WPW). Un espace PR court avec complexe QRS normal évoque un syndrome de Lown-Ganong-Levine (LGL). Dans les deux cas, une voie anormale court-circuite le nœud AV, générant le raccourcissement de l'espace PR.

Fig. 7.1

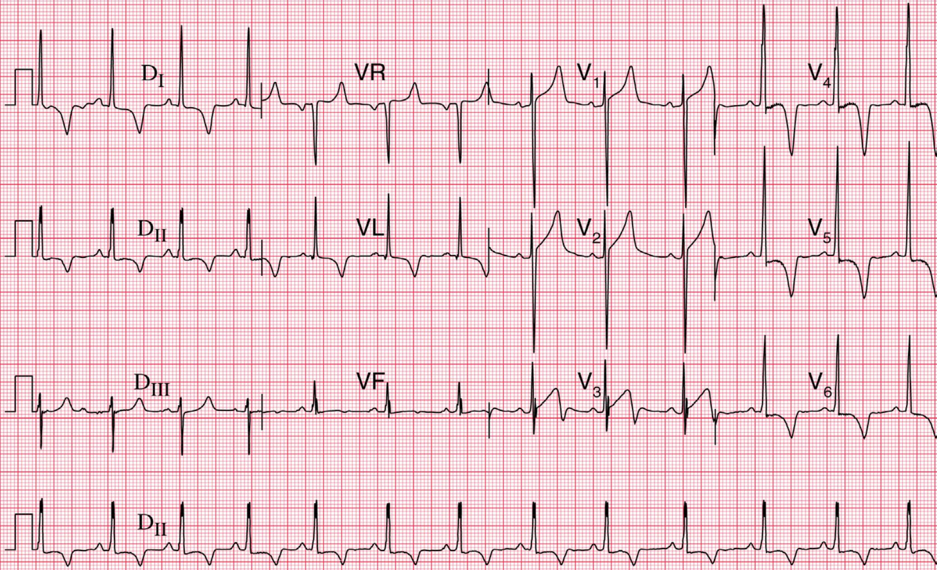


Enregistrement ambulatoire : tachycardie à complexes larges

Notez :

- l'enregistrement ambulatoire ne fournit seulement qu'une ou deux dérivations avec tracé « long » ;
- rythme sinusal, fréquence 80/min ;
- une extrasystole ventriculaire ;
- une série de 9 battements de tachycardie à complexes larges, probablement d'origine ventriculaire.

Fig. 7.2



Cardiomyopathie hypertrophique

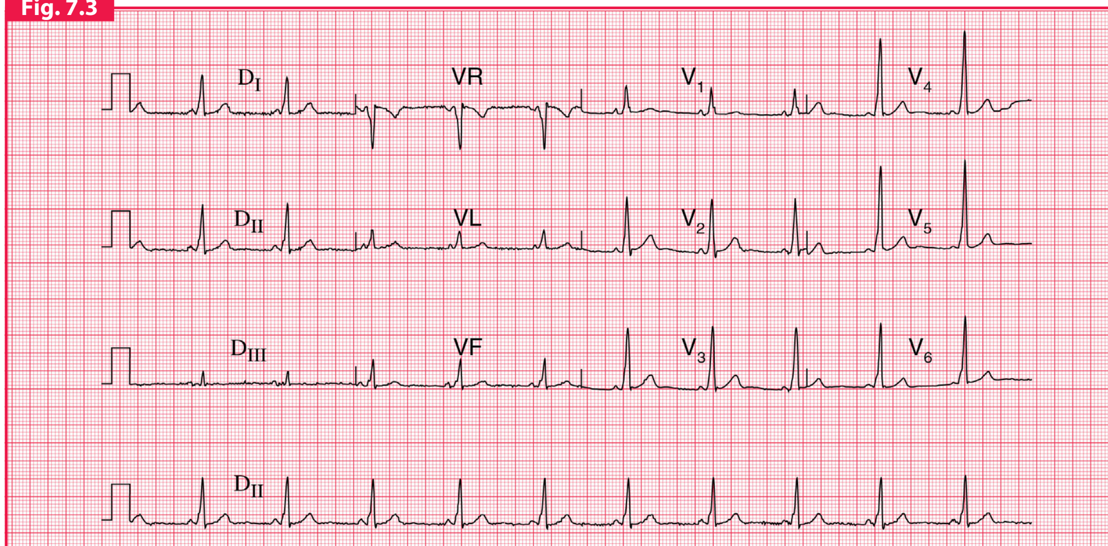
Notez :

- rythme sinusal, fréquence 70/min ;
- axe de QRS normal ;
- hypertrophie ventriculaire gauche reposant sur des critères de voltage (onde S en V_1 = 28 mm, onde R en V_5= 30 mm) ;
- inversion profonde des ondes T en D_I, D_{II}, VL et V_3-V_6, avec un maximum en V_4 ;
- cet ECG pourrait être plus en rapport avec une hypertrophie ventriculaire gauche qu'avec une cardiomyopathie hypertrophique, mais l'inversion de l'onde T est spectaculaire et maximale en V_4 et non en V_6. De même, une ischémie antérolatérale est peu probable du fait de l'importance de l'inversion de l'onde T.

Au cours du syndrome de WPW, la voie anormale assure la connexion entre l'oreillette et le ventricule, et le complexe QRS est élargi, avec un aspect « escamoté » du début de la branche ascendante[1]. Dans le syndrome de WPW de type A, la voie accessoire est située à gauche, assurant la connexion entre oreillette gauche et ventricule gauche, responsable d'une onde R dominante en V_1 (figure 7.3 ; un autre exemple est fourni par la figure 3.28). Cet aspect peut être confondu avec celui d'une hypertrophie ventriculaire droite. Moins communément, la voie anormale peut être située à droite, assurant la connexion entre oreillette droite et ventricule droit, réalisant alors le syndrome de WPW de type B (figure 7.4).

[1] Habituellement appelé « onde delta » *(NdT)*.

Fig. 7.3

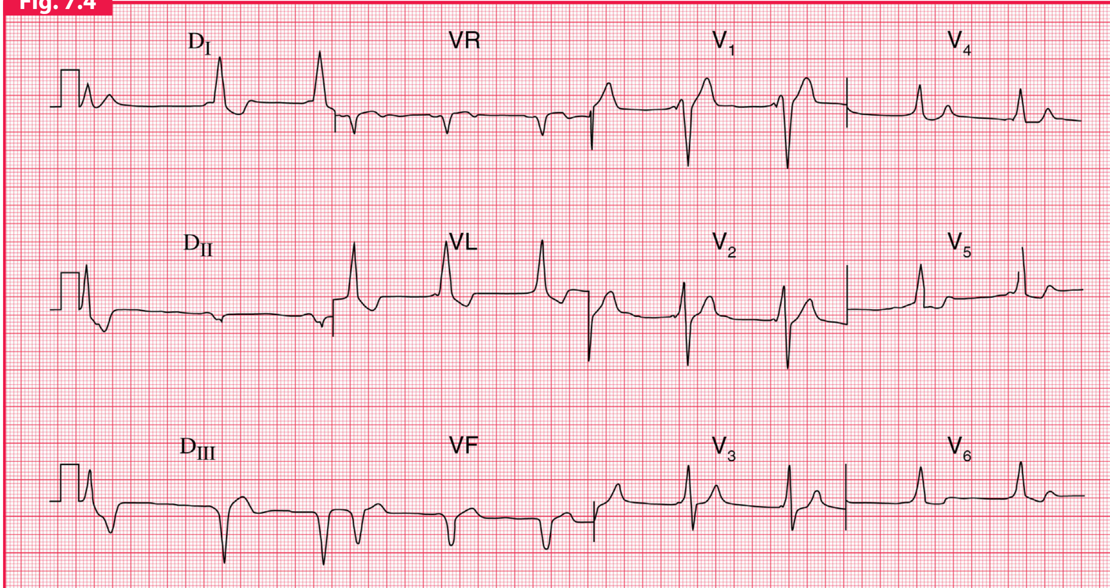


Le syndrome de Wolff-Parkinson-White de type A

Notez :

- rythme sinusal, fréquence 65/min ;
- axe de QRS normal ;
- intervalle PR court (100 ms) ;
- complexes QRS légèrement élargis, à 130 ms ; la pente ascendante est « escamotée » (bien visible en V_4-V_5) ;
- onde R dominante en V_1.

Fig. 7.4



Le syndrome de Wolff-Parkinson-White de type B

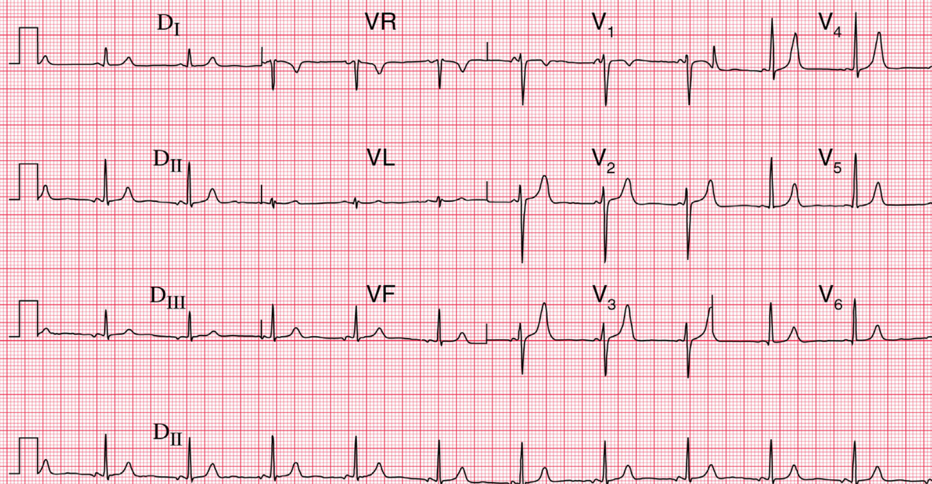
Notez :

- rythme sinusal, fréquence 55/min – ondes P le mieux visible en V_1 ;
- le premier complexe est probablement une extrasystole ventriculaire ;
- intervalle PR court ;
- déviation axiale gauche ;
- complexes QRS élargis (160 ms) avec aspect « escamoté » du début de la branche ascendante (onde delta), le mieux visible en V_2-V_4 ;
- ondes T inversées en D_I, D_{II} et VL, et biphasiques en V_5-V_6 ;
- le microvoltage des deuxième et troisième complexes en D_{II} semble dû à une erreur technique ;
- cet enregistrement doit être distingué d'un rythme sinusal avec bloc de branche gauche, et d'un syndrome de Wolff-Parkinson-White de type A.

Dans ce cas, il n'existe pas d'onde R dominante en V_1 mais une onde S profonde, et il existe une inversion de l'onde T de territoire antérieur, ce qui pourrait orienter vers un diagnostic erroné d'ischémie antérieure. L'élargissement du complexe QRS observé dans les deux types de syndrome de WPW peut également conduire à une erreur diagnostique de bloc de branche, bien que l'aspect caractéristique en « M » des complexes QRS dans le bloc de branche gauche ne s'observe pas au cours du syndrome de WPW.

Au cours du syndrome de LGL, la voie anormale connecte l'oreillette au faisceau de His, ce qui permet de comprendre que l'espace PR est raccourci alors que le complexe QRS est normal (figure 7.5).

Fig. 7.5



Le syndrome de Lown-Ganong-Levine

Notez :

- rythme sinusal, fréquence 65/min ;
- axe de QRS normal ;
- espace PR court, 100 ms ;
- complexes QRS et ondes T normaux ;
- au cours du syndrome de LGL la voie accessoire connecte l'oreillette plutôt au faisceau de His qu'aux ventricules droit ou gauche, raison pour laquelle le complexe QRS est normal.

Intervalle QT long

L'intervalle QT varie avec la fréquence cardiaque (ainsi qu'avec le sexe et le moment de la journée). L'intervalle QT corrigé (QTc) peut être calculé grâce à la formule de Bazett :

$$QT_c = \frac{QT}{\sqrt{(\text{intervalle R - R})}}$$

Un intervalle QTc supérieur à 450 ms est vraisemblablement anormal. L'allongement de l'intervalle QT peut être d'origine congénitale mais est plus souvent la conséquence de médicaments, en particulier les thérapeutiques antiarythmiques (encadré 7.1 et figure 7.6).

Quelle qu'en soit la cause, un intervalle QT corrigé de 500 ms ou plus peut favoriser la survenue d'une tachycardie ventriculaire paroxystique de type particulier appelée « torsade de pointes », pouvant provoquer soit une symptomatologie typique de tachycardie paroxystique soit une mort subite. La figure 7.7 montre l'enregistrement continu d'un patient qui était traité à l'aide d'une drogue anti-arythmique et qui a présenté une fibrillation ventriculaire pendant le monitorage. Quelques secondes avant l'arrêt cardiaque, était apparu un accès transitoire de tachycardie à complexes larges montrant des complexes QRS dirigés vers le haut dans un premier temps, pour se diriger vers le bas par la suite. Cet aspect est typique d'une tachycardie ventriculaire de type « torsade de pointes ».

Encadré 7.1 Causes de l'allongement de l'intervalle QT

Affections congénitales

- Syndrome de Jervell-Lange-Nielsen.
- Syndrome de Romano-Ward.
- Plusieurs autres anomalies génétiques également identifiées.

Drogues antiarythmiques

- Procaïnamide.
- Disopyramide.
- Amiodarone.
- Sotalol.

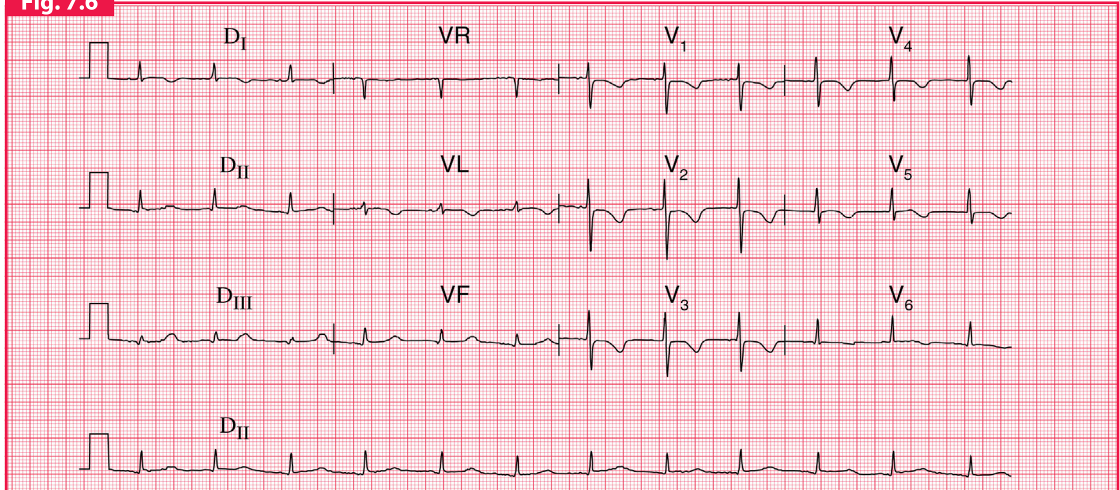
Autres médicaments

- Antidépresseurs tricycliques.
- Érythromycine.

Anomalies des électrolytes plasmatiques

- Hypokaliémie.
- Hypomagnésémie.
- Hypocalcémie.

Fig. 7.6

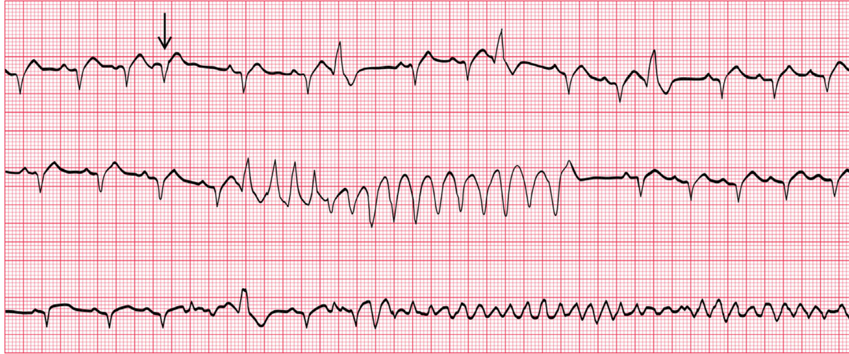


Allongement de l'espace QT

Notez :

- rythme sinusal, fréquence 75/min ;
- axe cardiaque normal ;
- ondes P difficiles à identifier dans certaines dérivations, mais mieux visibles en D_I et VL ;
- complexes QRS normaux ;
- inversion des ondes T en D_I, VL et V_1-V_6 ;
- espace QT 480 ms, espace QTc 520 ms ;
- chez ce patient, l'allongement de QT est dû à l'amiodarone.

Fig. 7.7



Tachycardie ventriculaire par torsade de pointes et fibrillation ventriculaire

Notez :

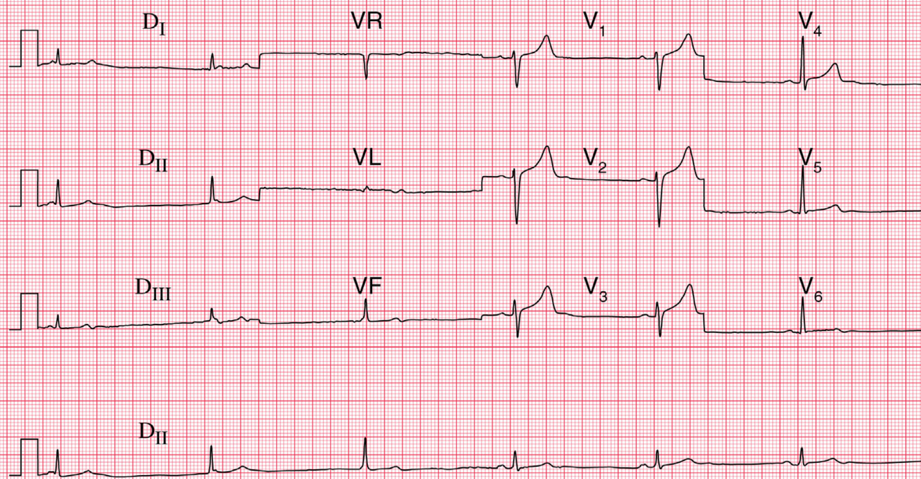
- les trois bandes d'enregistrement sont en enregistrement continu ;
- le rythme sous-jacent est sinusal, d'une fréquence d'environ 100/min ;
- sur le tracé du haut, on note une extrasystole supraventriculaire (flèche) et trois extrasystoles ventriculaires ;
- sur la deuxième bande on observe une séquence de tachycardie à complexes larges, les quatre premiers complexes QRS pointant vers le haut, alors que les suivants pointent vers le bas – aspect typique de torsade de pointes ;
- sur le tracé du bas, il existe une extrasystole ventriculaire isolée, puis la fibrillation ventriculaire s'installe ;
- sur ce tracé, un allongement de l'intervalle QT n'est pas évident – l'intervalle QT est plus facile à mesurer sur un tracé ECG 12 dérivations.

Pathologie du nœud sino-auriculaire

La maladie du nœud sino-auriculaire, connue sous le nom de « maladie du sinus[2] » provoque typiquement une tachycardie sinusale inappropriée, mais est souvent asymptomatique (figure 7.8). Elle peut également être associée à des troubles de conduction variés, rythmes d'échappement ou tachycardie paroxystique (encadré 7.2). Les patients peuvent par ailleurs accuser vertiges ou syncopes, voire des symptômes évocateurs de tachycardie paroxystique.

[2] Encore appelée « maladie rythmique auriculaire » ou parfois syndrome « bradycardie-tachycardie » *(NdT)*.

Fig. 7.8



Maladie du sinus

Notez :

- tout d'abord, observez la bande de « D_{II} long » ;
- les trois premiers battements sont dus à un échappement du nœud auriculoventriculaire, avec une fréquence de 35/min ;
- les ondes P peuvent être vues immédiatement devant ou immédiatement après le complexe QRS ;
- les trois battements suivants sont en rythme sinusal, à la fréquence de 68/min ;
- les complexes QRS et les ondes T sont normaux ;
- l'association de bradycardie sinusale et d'échappement nodal auriculoventriculaire est typique de « maladie du sinus ».

Encadré 7.2 Rythmes cardiaques associés à une maladie du sinus

- Bradycardie sinusale inappropriée
- Modifications subites de la fréquence sinusale
- Pauses sinusales
- Arrêt sino-auriculaire
- Rythmes d'échappement jonctionnel auriculoventriculaire
- Tachycardie jonctionnelle alternant avec un échappement jonctionnel

ASPECTS SUGGESTIFS D'UNE SYNCOPE SECONDAIRE À UNE BRADYCARDIE

Chez les sujets en bonne santé apparente qui se plaignent d'accès de lipothymies, l'ECG au repos peut montrer, en l'absence de symptômes, une déviation axiale, une maladie du sinus, ou n'importe quelle variété de bloc intracardiaque. Le BAV du 1er degré, le BAV du 2e degré d'aspect « Wenckebach de type Mobitz 1 » et le bloc de branche ne justifient en eux-mêmes aucun traitement. Il en va de même de la combinaison de ces différents blocs, telle que l'association BAV du 1er degré et bloc de branche (figure 7.9), ou le bloc bifasciculaire (hémibloc antérieur gauche et bloc de branche droit, figure 7.10). Toutefois, de telles combinaisons peuvent être également associées à des blocs auriculoventriculaires de haut degré, et un enregistrement ambulatoire doit être envisagé afin de dépister un bloc intermittent du 2e ou du 3e degré.

Chez un patient porteur d'un bloc AV du 2e degré (Mobitz de type 2, avec bloc 2/1 ou 3/1) ou un bloc AV complet (BAV du 3e degré), il est vraisemblable que tout malaise ou syncope sont la conséquence d'une fréquence cardiaque basse, et la mise en place d'un stimulateur est indiquée sans le besoin d'un enregistrement ambulatoire préalable.

Il est important de prendre en compte les possibles causes sous-jacentes du bloc intracardiaque et celles-ci sont résumées dans l' encadré 7.3.

Encadré 7.3 Étiologies des blocs auriculoventriculaires

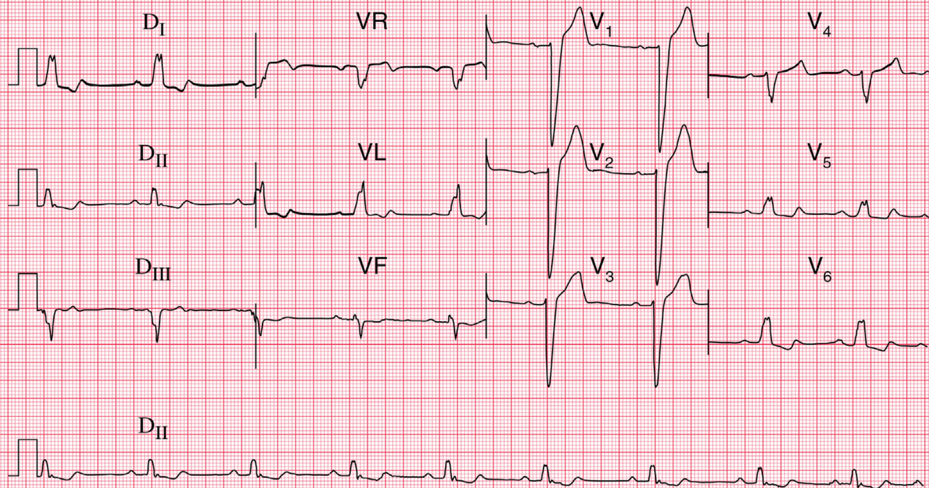
BAV du 1er et du 2e degré

- Augmentation du tonus vagal.
- Athlètes.
- Myocardite aiguë.
- Cardiopathie ischémique.
- Hypokaliémie.
- Digoxine.
- Bétabloquants.

BAV complet

- Idiopathique (fibrose du tissu de conduction).
- Congénital.
- Cardiopathie ischémique.
- Rétrécissement valvulaire aortique.
- Chirurgie et traumatismes.

Fig. 7.9

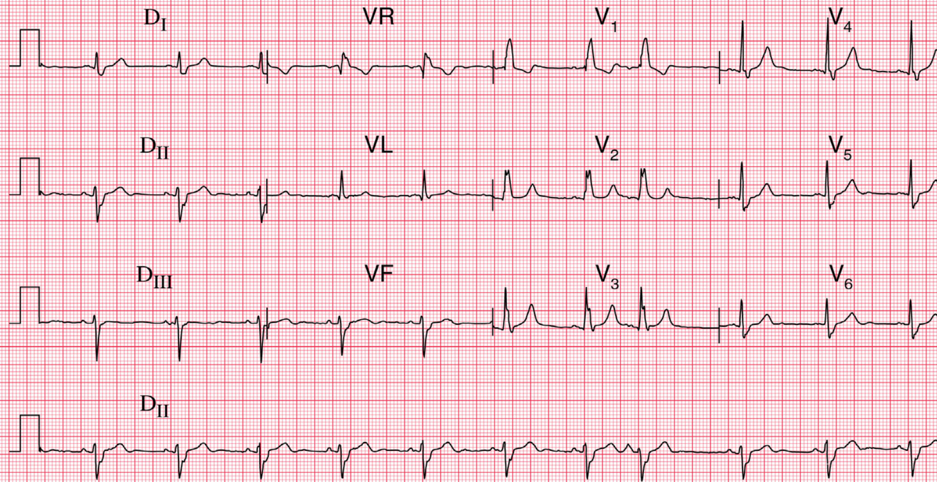


Bloc du premier degré associé à un bloc de branche gauche

Notez :

- rythme sinusal, fréquence 55/min ;
- axe de QRS normal ;
- allongement de l'intervalle PR, 224 ms ;
- complexes QRS élargis ;
- aspect en « M » sur les dérivations D_I, D_{II}, V_5 et V_6 ;
- ondes T inversées sur les dérivations D_I, VL et V_6.

Fig. 7.10



Bloc bifasciculaire

Notez :

- rythme sinusal, fréquence 70/min ;
- déviation axiale gauche (onde S plus ample que l'onde R en D_{II} et D_{III}) ;
- bloc de branche droit - complexes QRS élargis (135 ms) ; aspect RSR' en V_1, et onde S élargie et mal définie en V_6.

L'ECG D'UN PATIENT SYMPTOMATIQUE

TACHYCARDIE PAROXYSTIQUE

Il est impossible de dire, en se référant aux symptômes ressentis par le patient, si les extrasystoles ou un accès de tachycardie paroxystique sont d'origine supraventriculaire ou ventriculaire – bien que la tachycardie ventriculaire paroxystique soit plus fréquemment en cause que la tachycardie paroxystique supraventriculaire, en présence de malaise ou de syncope.

Au cours d'une tachycardie paroxystique, la fréquence cardiaque est habituellement supérieure à 160/min – en comparaison de la tachycardie sinusale, où la fréquence est rarement supérieure à 140/min. Les complexes QRS au cours d'une tachycardie paroxystique peuvent être fins (c'est-à-dire de durée inférieure à 120 ms) ou à l'inverse élargis.

Une tachycardie à complexes fins peut correspondre :

- à une tachycardie sinusale ;
- à une tachycardie auriculaire ;
- à une tachycardie jonctionnelle (phénomène de réentrée dans le nœud AV) ;
- à un flutter auriculaire ;
- à une fibrillation auriculaire ;
- au syndrome de WPW.

Les caractéristiques ECG des rythmes supraventriculaires sont résumées dans les « Rappels », page 169.

Le moyen le plus simple d'identifier la cause d'une tachycardie à complexes fins est de comprimer le sinus carotidien tout en enregistrant l'ECG. Ce geste ralentira une tachycardie sinusale, alors que les tachycardies auriculaires et les tachycardies jonctionnelles, ainsi que les tachycardies secondaires à un syndrome de pré-excitation pourront être réduites ; au cours du flutter auriculaire, le bloc AV s'accentuera, et la fibrillation auriculaire ne sera habituellement pas influencée (voir page 73)

Une tachycardie à complexes larges peut correspondre :

- à une tachycardie ventriculaire ;
- à une tachycardie supraventriculaire quel qu'en soit le type (autre qu'un rythme sinusal) avec bloc de branche ;
- au syndrome de WPW.

RAPPELS

LES RYTHMES VENTRICULAIRES

- En général, les rythmes ventriculaires comportent des complexes QRS élargis (plus de 120 ms) ; un changement d'axe par rapport au rythme sinusal ; des ondes T anormales.
- Extrasystoles ventriculaires :
  - complexes QRS précoce ;
  - absence d'onde P ;
  - complexe QRS élargi (au delà de 120 ms) ;
  - complexe QRS déformé ;
  - onde T déformée ;
  - onde P faisant suite normalement située dans le temps.
- Rythme idioventriculaire accéléré :
  - absence d'ondes P ;
  - fréquence des complexes QRS inférieure à 120/min.
- Tachycardie ventriculaire :
  - absence d'ondes P ;
  - fréquence des complexes QRS supérieure à 160/min.
- Fibrillation ventriculaire :
  - s'occuper du patient, non de l'ECG.

Les caractéristiques ECG des tachycardies à complexes larges sont résumées dans les « Rappels », page 168.

Il peut s'avérer très difficile de faire la différence entre les complexes élargis d'une tachycardie supraventriculaire avec bloc de branche

RAPPELS

LES RYTHMES SUPRAVENTRICULAIRES

- En général, les rythmes supraventriculaires sont caractérisés par des complexes QRS fins (moins de 120 ms), avec pour exception le bloc de branche gauche et le syndrome de WPW, qui comportent des complexes QRS larges.
- Rythme sinusal :
  - une onde P par complexe QRS ;
  - intervalle P-P variable avec la respiration (arythmie sinusale).
- Extrasystoles supraventriculaires :
  - complexe QRS précoce ;
  - absence d'onde P, ou onde P malformée (atriale) ;
  - complexe QRS fin et normal ;
  - onde T normale ;
  - l'onde P suivante est « remise à zéro ».
- Tachycardie auriculaire :
  - fréquence des complexes ventriculaires supérieure à 150/min ;
  - ondes P anormales, avec habituellement un intervalle PR court ;
  - habituellement une onde P par complexe QRS, mais parfois fréquence des ondes P de 200 à 240/min, avec bloc 2/1.
- Flutter auriculaire :
  - fréquence des ondes P de 300/min ;
  - aspect en dents de scie ;
  - bloc 2/1, 3/1 ou 4/1 ;
  - accentuation du bloc au cours du massage du sinus carotidien.
- Fibrillation auriculaire :
  - le rythme le plus irrégulier de tous ;
  - la fréquence des complexes ventriculaires est de manière caractéristique supérieure à 160/min en l'absence de traitement mais peut être moins élevée ;
  - aucune onde P identifiable, mais la ligne de base est totalement variable et irrégulière.
- Tachycardie par réentrée nodale AV (jonctionnelle) :
  - communément mais improprement appelée « tachycardie supraventriculaire » ;
  - absence d'ondes P ;
  - fréquence habituelle 150-180/min ;
  - le massage du sinus carotidien peut provoquer le retour au rythme sinusal.
- Rythmes d'échappement :
  - bradycardies, dont les aspects ont été décrits précédemment, la fibrillation auriculaire quant à elle ne saurait être considérée comme un rythme d'échappement.

et ceux d'une tachycardie ventriculaire, mais les recommandations suivantes (Rappels) pourront vous aider.

RAPPELS

TACHYCARDIES À COMPLEXES LARGES

- Lorsqu'elle s'observe dans le contexte d'un infarctus myocardique aigu, une tachycardie à complexes élargis présente une forte probabilité d'être d'origine ventriculaire.
- La comparaison avec un enregistrement effectué durant un épisode de rythme sinusal (si possible) montrera si un bloc de branche est normalement présent.
- Il faut tenter d'identifier les ondes P.
- La déviation axiale gauche associée à un bloc de branche droit oriente habituellement vers un problème ventriculaire.
- Des complexes QRS fortement élargis (au-delà de 160 ms) sont habituellement le témoin d'une tachycardie ventriculaire.
- Lorsqu'il y a concordance : la tachycardie ventriculaire est vraisemblable si les complexes QRS sont tous dirigés de manière prédominante vers le haut en dérivations précordiales.
- Un rythme irrégulier à complexes larges est vraisemblablement une fibrillation auriculaire avec bloc de branche, ou une fibrillation auriculaire au cours du syndrome de WPW (association dangereuse).

La figure 7.11 montre un ECG présentant tous les éléments habituels d'une tachycardie ventriculaire – déviation axiale gauche, complexes QRS d'une durée de 180 ms, et tous les complexes des dérivations précordiales dirigés vers le haut.

BRADYCARDIE INTERMITTENTE

Une bradycardie intermittente secondaire à un trouble du rythme cardiaque, quel qu'il soit, peut provoquer un malaise ou une syncope si la fréquence cardiaque est suffisamment abaissée. Les athlètes peuvent être dans une forme parfaite avec une fréquence cardiaque de 40/min, mais une personne âgée peut présenter des malaises si la fréquence cardiaque chute au-dessous de 60/min quelle qu'en soit la raison.

Une fréquence cardiaque basse peut être due à un bloc auriculoventriculaire du 2e ou du 3e degré (voir pages 38-43) ou à des « pauses », lorsque la dépolarisation du nœud sinusal fait défaut. C'est ce que l'on observe au cours de la maladie de l'oreillette[3]. La figure 7.12 montre un enregistrement ambulatoire chez un patient atteint d'une maladie de l'oreillette, qui se plaignait d'accès de lipothymies dues à des pauses sinusales de 3,3 s.

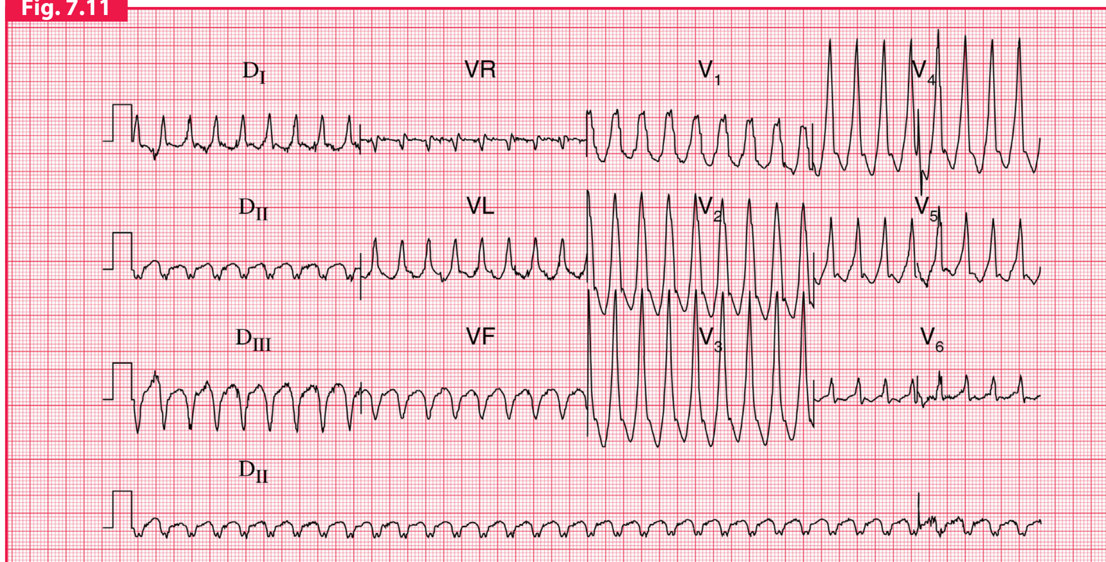
Il n'existe pas de traitement médical efficace d'une bradycardie symptomatique, et la stimulation cardiaque permanente peut devenir nécessaire.

Dans le contexte d'un infarctus myocardique aigu, en particulier l'infarctus du myocarde inférieur avec sus-décalage du segment ST, un bloc auriculoventriculaire complet n'est pas

[3] « *Sick sinus syndrome* » des Anglo-Saxons *(NdT)*.

inhabituel. Il est habituellement transitoire et ne nécessite pas d'entraînement électrosystolique en dehors d'un trouble hémodynamique dû au ralentissement de la fréquence cardiaque. Lorsqu'un bloc auriculoventriculaire complet complique un infarctus du myocarde antérieur avec sus-décalage de ST, une grande quantité de tissu myocardique a habituellement été endommagée, ce qui peut rendre nécessaire l'entraînement électrosystolique transitoire.

Fig. 7.11

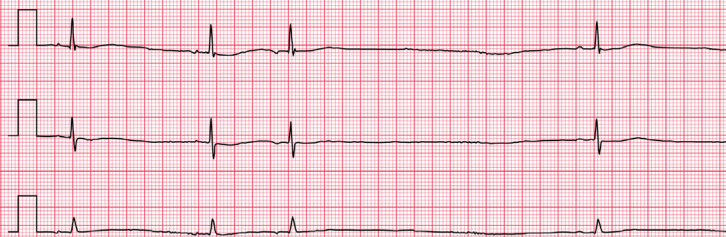


Tachycardie ventriculaire

Notez :

- tachycardie à complexes élargis, réguliers, fréquence 200/min ;
- aucune onde P visible ;
- déviation axiale gauche ;
- durée des complexes QRS de 180 ms (au dessus de 160 ms, le rythme est plus vraisemblablement d'origine ventriculaire que supraventriculaire avec bloc de branche) ;
- les complexes QRS sont tous orientés dans la même direction (orientés vers le haut) en dérivations « précordiales » (ici encore, l'origine ventriculaire est plus vraisemblable).

Fig. 7.12



Enregistrement ambulatoire, maladie de l'oreillette

Notez :

- les deux premiers battements montrent un rythme sinusal, à la fréquence de 38/min ;
- le troisième battement est une extrasystole auriculaire, définie par une onde P anormale ;
- on observe ensuite une pause prolongée, d'une durée de 3,5 s, suivie d'un autre battement sinusal.

STIMULATEURS CARDIAQUES

Les stimulateurs cardiaques[4] produisent une petite décharge électrique qui, soit remplit la fonction du nœud AV défaillant, soit contourne le faisceau de His lorsque celui-ci est bloqué. La conformation sophistiquée des pacemakers leur permet de remplir un grand nombre de fonctions d'un cœur normal.

La fonction d'un pacemaker peut être évaluée à partir d'un tracé de repos. Les pacemakers les plus modernes détectent l'activation intrinsèque des oreillettes et/ou des ventricules, et peuvent stimuler les deux. Le mode opérationnel d'un pacemaker peut être décrit avec trois ou quatre lettres :

1. La première lettre définit la/les chambre(s) stimulée(s) : A pour auriculaire droite, V pour ventricule droit ou D pour les deux, c'est-à-dire double chambre.
2. La deuxième lettre définit les chambres détectées (A, V ou D).
3. La troisième lettre désigne la réponse à un évènement détecté (A, V ou D pour la stimulation ; I pour inhibition de la stimulation).
4. La quatrième lettre (R) est utilisée lorsque la modulation de la fréquence cardiaque est programmable.

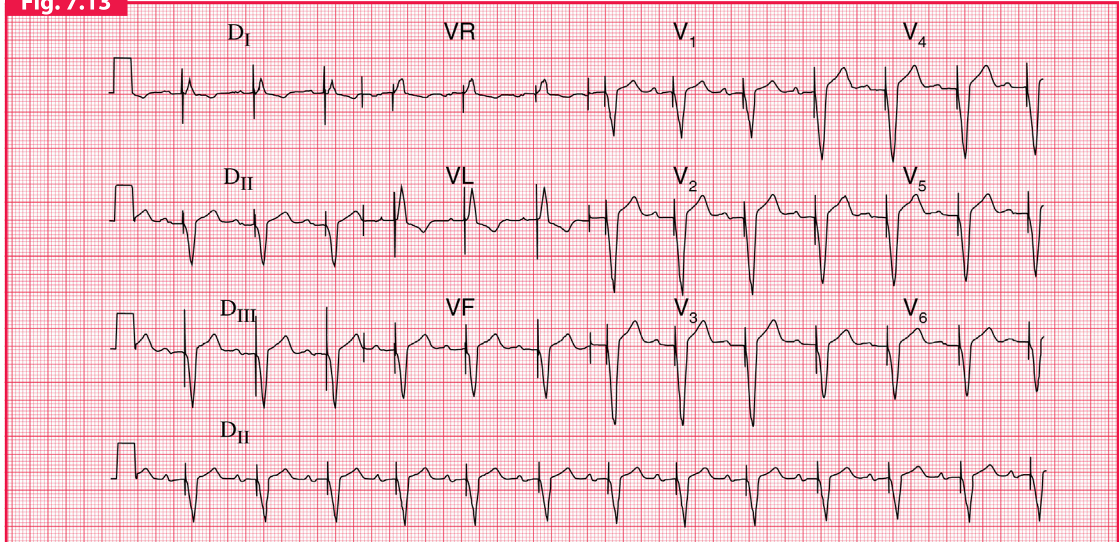
[4] En France le terme « pacemaker » est passé dans le langage courant *(NdT)*.

Par conséquent, « VVI » signifie que le pacemaker stimule et détecte le ventricule droit. Quand aucune activité spontanée n'est détectée, le pacemaker stimule le ventricule droit, et lorsqu'une activité spontanée est détectée, le pacemaker est inhibé. L'ECG ressemble à celui de la figure 7.13.

« AAI » signifie que le pacemaker possède une seule électrode dans l'oreillette, pour à la fois détecter et stimuler (figure 7.14). Si le pacemaker ne détecte pas de dépolarisation auriculaire spontanée, il stimule l'oreillette, et, en présence d'une dépolarisation spontanée, le pacemaker est inhibé.

« DDD » signifie qu'il existe des électrodes de pacemaker à la fois dans l'oreillette droite et le ventricule droit, et que les deux chambres sont à la fois détectées et stimulées. Si aucune activité auriculaire n'est détectée pendant une période prédéterminée, l'électrode de stimulation auriculaire entrera en action. Un intervalle PR maximum est également prédéterminé, et si aucun battement ventriculaire n'est enregistré, le ventricule sera également stimulé. La figure 7.13 pourrait être l'exemple d'une simple stimulation de type VVI, mais également celui d'une détection auriculaire et d'une stimulation ventriculaire, la fréquence ventriculaire « s'adaptant » à la fréquence auriculaire. Une radiographie de thorax montrerait s'il existe une ou deux électrodes de stimulation. La figure 7.15 montre à la fois une stimulation auriculaire et ventriculaire.

Fig. 7.13



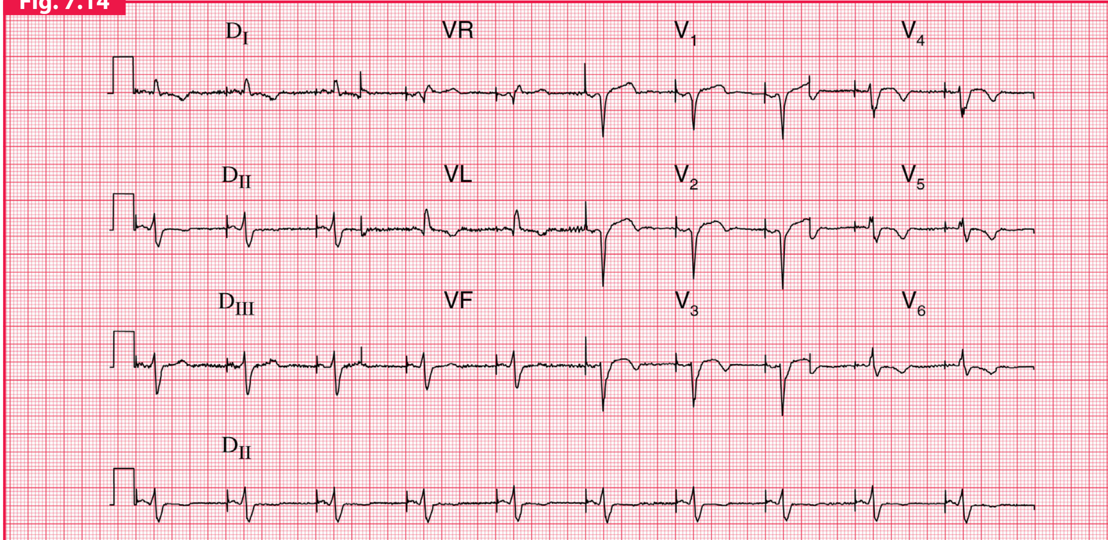
Stimulation ventriculaire

Notez :

- rythme de stimulation ventriculaire : il existe un *spike*[1] effilé de stimulation avant chaque complexe QRS ;
- les complexes QRS sont élargis et anormaux ;
- fréquence sinusale 75/min ;
- allongement de l'espace PR, 280 ms ;
- chaque battement stimulé fait suite à une onde P ;
- ce pourrait être une stimulation de type VVI mais le pacemaker est probablement réglé sur la fréquence auriculaire grâce à un cathéter de détection situé dans l'oreillette droite (stimulation de type DDD).

[1] Mot à mot : « pointe effilée ». Le terme anglo-saxon *spike* est en pratique le seul utilisé*(NdT)*.

Fig. 7.14

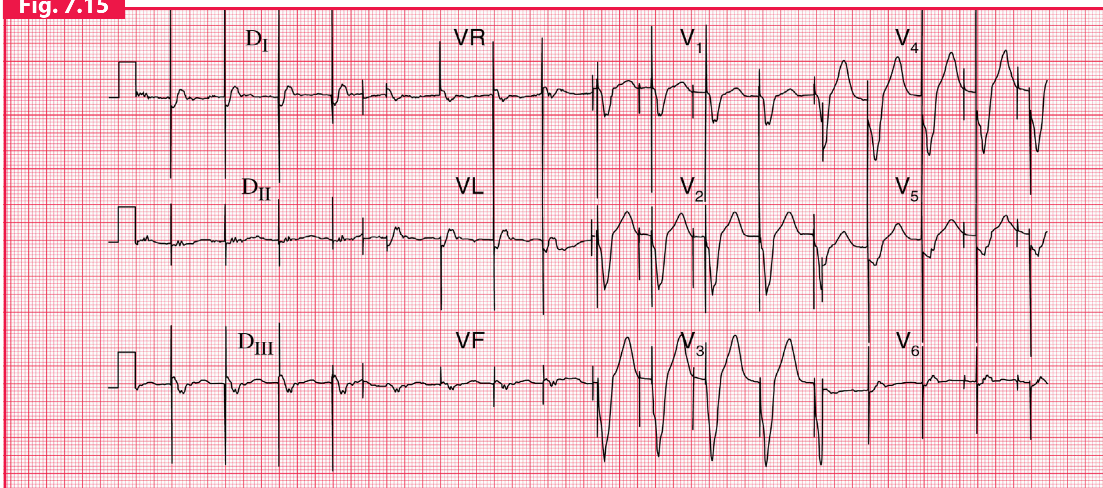


Stimulation auriculaire

Notez :

- rythme de stimulation auriculaire, montrant un spike effilé de stimulation précédant chaque onde P ;
- intervalle PR normal ;
- les complexes QRS sont étroits mais il manque l'augmentation d'amplitude des ondes R en dérivations antérieures, ce qui est en faveur d'un infarctus myocardique antérieur ancien ;
- ondes T inversées en D_{II}, VL et V_4-V_6, compatibles avec une pathologie ischémique ;
- au cours de la stimulation auriculaire, les complexes QRS et les ondes T peuvent être analysés, alors que dans la stimulation ventriculaire, ils sont nécessairement anormaux.

Fig. 7.15



Stimulation double chambre

Notez :

- deux spikes de stimulation peuvent être observés, au mieux en V_1-V_3 ;
- le premier spike déclenche une activité auriculaire, bien qu'aucune onde P ne soit visible ;
- le second spike déclenche une activité ventriculaire, avec des complexes QRS larges et anormaux.

ARRÊT CARDIAQUE

L'arrêt cardiaque peut être classé en fonction des possibilités ou non de traitement du trouble du rythme par une cardioversion par choc électrique externe. Dans les deux cas, la première partie du traitement consiste à donner un coup de poing sternal suivi d'une réanimation cardiopulmonaire de 30 compressions pour deux ventilations.

Les rythmes susceptibles d'être « choqués » sont la fibrillation ventriculaire (FV) et la tachycardie ventriculaire sans pouls (TV). À la suite de ces deux premières étapes, la conduite à tenir dans les deux cas doit être la suivante :

1. Coup de poing sternal.
2. Choc de 200 joules.
3. Reprise de 30 compressions thoraciques 30/2 pendant 2 minutes, puis vérification du rythme.

4. En cas d'échec, défibrillation à 360 joules.
5. En cas d'échec, administration d'adrénaline 1 mg i.v.
6. Défibrillation à 360 joules.
7. Réanimation cardiopulmonaire (RCP) pendant 2 min.
8. Si la FV ou la TV sans pouls persistent, injecter 300 mg d'amiodarone i.v.
9. Délivrer les chocs ultérieurs après des périodes de 2 min de RCP, avec 1 mg d'adrénaline i.v. en alternant avec les chocs.
10. Si la fibrillation ventriculaire est réfractaire, on administrera du sulfate de magnésium à raison de 2 g i.v. en bolus (8 mmol).

Notez que l'adrénaline est administrée par voie veineuse uniquement en cas d'arrêt cardiaque. Lorsque l'adrénaline est prescrite pour un choc anaphylactique (association d'œdème laryngé, bronchospasme et hypotension), la posologie est de 0,5 mg *par voie intramusculaire*, car l'adrénaline administrée par voie intraveineuse peut déclencher une arythmie cardiaque.

Les troubles du rythme à ne pas traiter par choc électrique externe sont l'asystolie et l'activité électrique sans pouls[5]. Si on ne peut trancher entre fibrillation ventriculaire « fine » et asystolie, il faut mettre en œuvre le traitement de la fibrillation ventriculaire jusqu'à ce que trois défibrillations n'aient apporté aucune modification du rythme observé. Après les deux premières étapes la suite du traitement consistera en :

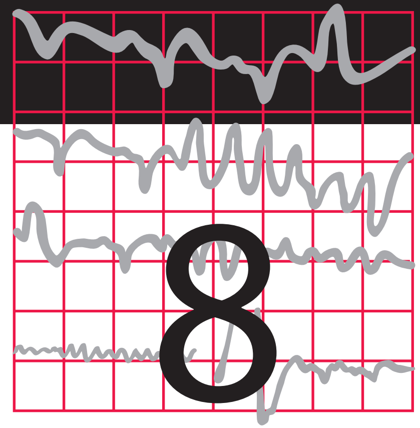
- adrénaline 1 mg i.v. ;
- réanimation cardiopulmonaire 30/2 pendant 2 minutes ;
- atropine 3 mg i.v. ;
- en cas d'échec poursuivre les injections d'adrénaline i.v. en alternant des cycles de 2 minutes de RCP.

Particulièrement en cas d'activité électrique sans pouls, il faut passer en revue de possibles causes réversibles d'arrêt cardiaque, énumérées dans l' encadré 7.4.

Encadré 7.4 Causes de troubles du rythme ne justifiant pas de choc électrique externe

- Hypoxie
- Hypovolémie
- Hyperkaliémie, hypokaliémie, hypocalcémie, acidose, hypoglycémie
- Hypothermie
- Tamponnade péricardique
- Pneumothorax
- Substances toxiques, incluant les surdosages médicamenteux
- Accidents thromboemboliques, en particulier embolie pulmonaire

[5] Le terme utilisé est également celui de « dissociation électromécanique » *(NdT)*.



Le moment est venu de vous évaluer

Vous devez à présent être capable de reconnaître les aspects les plus communs de l'ECG, et ce dernier chapitre contient 10 tracés-12 dérivations que vous devrez interpréter. Mais n'oubliez pas deux éléments importants : tout d'abord, l'ECG provient d'un individu, le « patient », et doit être interprété tout en ayant à l'esprit l'histoire de ce patient ; ensuite, l'enregistrement et l'interprétation du tracé servent à bien peu de choses si vous n'êtes pas déjà préparé à mettre en route les gestes découlant de votre diagnostic.

Lorsque vous effectuez le compte-rendu d'un ECG, souvenez-vous de ce qui suit :

1. L'ECG, c'est facile.
2. Un compte rendu comprend deux parties : la description et l'interprétation.
3. Examinez bien toutes les dérivations et décrivez l'ECG toujours dans le même ordre :
   - fréquence et rythme ;
   - conduction ;
   - espace PR si le rythme est sinusal ;
   - axe cardiaque ;
   - complexes QRS :
     - durée,
     - hauteur des ondes R et des ondes S,
     - présence d'ondes Q ;
   - segment ST ;
   - onde T.
4. Gardez présente à l'esprit la fourchette de normalité, et en particulier souvenez-vous des dérivations qui peuvent présenter une onde T inversée sur un tracé normal.

C'est seulement après avoir soigneusement réfléchi à l'ensemble des particularités du tracé ECG, et à l'histoire clinique du patient, que vous pourrez poser un diagnostic. Vous pouvez trouver utile de consulter les rappels fournis ci-dessous.

RAPPELS

CE QU'IL FAUT RECHERCHER

1. Le rythme et la conduction :
- rythme sinusal ou arythmie débutante ;
- mise en évidence de bloc auriculoventriculaire du 1er, 2e ou 3e degré ;
- mise en évidence d'un bloc de branche.

2. Anomalies des ondes P :
- ondes P amples et pointues – hypertrophie auriculaire droite ;
- ondes P bifides et élargies – hypertrophie auriculaire gauche.

3. L'axe cardiaque :
- déviation axiale droite – complexe QRS à orientation prédominante vers le bas en D_I ;
- déviation axiale gauche – complexe QRS à orientation prédominante vers le bas en D_{II} et D_{III}.

4. Le complexe QRS :
- largeur :
  – s'il est élargi, origine ventriculaire, bloc de branche ou syndrome de WPW.
- hauteur :
  – grandes ondes R en V_1 dans l'hypertrophie ventriculaire droite ;
  – grandes ondes R en V_6 dans l'hypertrophie ventriculaire gauche.
- zone de transition :
  – les ondes R et les ondes S sont d'égale amplitude en dérivations précordiales au niveau du septum interventriculaire (normalement en V_3 ou V_4) ;
  – une rotation horaire (onde S persistante en V_6) témoigne d'une pathologie pulmonaire chronique.
- ondes Q :
  – septales ?
  – liées à un infarctus ?

5. Le segment ST :
- surélevé dans l'infarctus du myocarde et la péricardite ;
- sous-décalé lors de l'ischémie myocardique ou d'un traitement par la digoxine.

6. Les ondes T :
- pointues en présence d'une hyperkaliémie ;
- aplaties et allongées dans l'hypokaliémie ;
- inversées :
  – normal dans certaines dérivations,
  – ischémie,
  – infarctus,
  – hypertrophie ventriculaire gauche ou droite,
  – embolie pulmonaire,
  – bloc de branche.

7. Ondes U :
- peuvent être normales ;
- hypokaliémie.

RAPPELS

TROUBLES DE CONDUCTION

Bloc AV du 1er degré

- Une onde P par complexe QRS.
- Intervalle PR supérieur à 200 ms.

Bloc AV du 2e degré

- Wenckebach (Mobitz type 1) : allongement progressif de l'espace PR jusqu'à une onde P non conduite puis répétition du cycle.
- Mobitz type 2 : battements non conduits de manière aléatoire.
- Bloc AV 2/1 (ou 3/1) : deux (ou trois) ondes P pour un complexe QRS, la fréquence auriculaire étant normale.

Bloc AV du 3e degré (BAV complet)

- Aucune relation entre ondes P et complexes QRS.
- Complexes QRS habituellement élargis.
- Fréquence du complexe QRS habituellement inférieure à 50/min.
- Fréquence des complexes QRS habituellement inférieure à 50-60/min.

Bloc de branche droit

- Durée des complexes QRS supérieure à120 ms.
- Aspect RSR'.
- Habituellement, onde R' dominante en V_1.
- Ondes T négatives en V_1, et parfois en V_2-V_3.
- Ondes S larges et profondes en V_6.

Hémibloc antérieur gauche

- Importante déviation axiale gauche – ondes S profondes en D_{II} et D_{III}, avec, habituellement, un complexe QRS légèrement élargi.

Bloc de branche gauche

- Durée des complexes QRS supérieure à 120 ms.
- Aspect en « M » en V_6, et parfois en V_4-V_5.
- Absence d'ondes Q septales.
- Ondes T négatives en D_I, VL, V_5-V_6 et, parfois, en V_4.

Boc bifasciculaire

- Hémibloc antérieur gauche et bloc de branche droit (voir ci-dessus).

RAPPELS

CAUSES DE DÉVIATION AXIALE

Déviation axiale droite

- Variante de la normale – sujets grands et minces.
- Hypertrophie ventriculaire droite.
- Infarctus du myocarde de siège latéral (bloc péri-infarctus).
- Dextrocardie ou inversion des électrodes bras droit/bras gauche.
- Syndrome de Wolff-Parkinson-White (WPW).
- Bloc fasciculaire postérieur gauche.

Déviation axiale gauche

- Hémibloc antérieur gauche.
- Syndrome de WPW.
- Infarctus du myocarde de siège inférieur (bloc péri-infarctus).
- Tachycardie ventriculaire.

RAPPELS

IMPLICATIONS POSSIBLES DE CERTAINS ASPECTS ÉLECTROCARDIOGRAPHIQUES

P/QRS apparemment différent de 1/1

Si vous ne pouvez identifier une onde P par complexe QRS, envisagez ce qui suit :

- si l'onde P est réellement présente mais difficile à identifier, fixez particulièrement votre attention sur les dérivations D_{II} et V_1 ;
- si les complexes QRS sont irréguliers, le rythme concerné est probablement de la fibrillation auriculaire, et ce que vous pensez être une onde P est une fausse impression ;
- si la fréquence des complexes ventriculaires est rapide et qu'il n'existe pas d'ondes P, des complexes QRS élargis sont en faveur d'une tachycardie ventriculaire, et des complexes QRS fins sont en faveur d'une tachycardie par réentrée nodale AV (jonctionnelle ou nodale) ;
- si la fréquence des complexes QRS est basse, il s'agit probablement d'un rythme d'échappement.

P/QRS supérieur à 1/1

Si vous pouvez observer plus d'ondes P que de complexes QRS, considérez ce qui suit :

- si la fréquence des ondes P est de 300/min, le rythme est un flutter auriculaire ;
- si la fréquence des ondes P se situe entre 150 et 200/min, et qu'il existe deux ondes P pour un complexe QRS, le rythme est une tachycardie atriale avec bloc ;
- si la fréquence des ondes P est normale (c'est-à-dire 60-100/min) et que la conduction est de type 2/1, le rythme est sinusal avec bloc AV du deuxième degré ;

suite

RAPPELS

IMPLICATIONS POSSIBLES DE CERTAINS ASPECTS ÉLECTROCARDIOGRAPHIQUES— *suite*

- si l'espace PR apparaît différent avec chaque battement, il s'agit probablement d'un bloc AV complet (BAV du 3e degré).

Complexes QRS élargis (au-delà de 120 ms)

L'élargissement des complexes QRS est caractéristique de :

- rythme sinusal avec bloc de branche ;
- rythme sinusal avec syndrome de WPW ;
- extrasystoles ventriculaires ;
- tachycardie ventriculaire ;
- bloc AV complet.

Ondes Q

- De petites ondes Q (septales) sont normales en D_I, VL et V_6.
- La présence d'une onde Q en D_{III} mais non en VF est une variante de la normale.
- Les ondes Q sont vraisemblablement en rapport avec un infarctus du myocarde si, lorsqu'elle sont présentes sur plus d'une dérivation, leur durée est supérieure à 40 ms, et si leur profondeur est supérieure à 2 mm.
- Des ondes Q en D_{III} mais non en VF, associées à une déviation axiale droite peuvent être le témoin d'une embolie pulmonaire.
- Les dérivations où les ondes Q sont enregistrées indiquent le site de l'infarctus.

Sous-décalage du segment ST

- Digoxine : pente descendante[1] du segment ST.
- Ischémie : sous-décalage et aplatissement du segment ST.

Inversion de l'onde T

- Normale en D_{III}, VR, et V_1 ; et en V_2-V_3 chez les sujets Noirs.
- Rythmes ventriculaires.
- Bloc de branche.
- Infarctus du myocarde.
- Hypertrophie ventriculaire droite ou gauche.
- Syndrome de WPW.

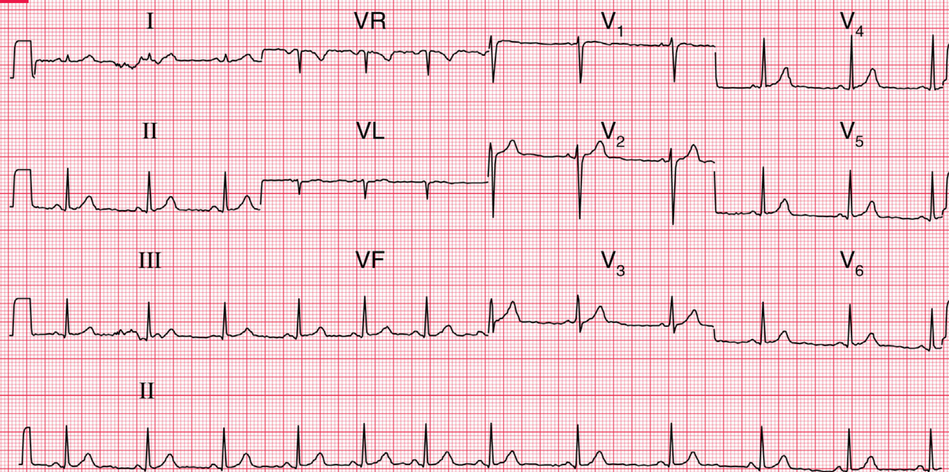
[1]Aspect « en cupule » *(NdT)*.

ÉLECTROCARDIOGRAMMES AVEC HISTOIRES CLINIQUES

Les tracés ECG suivants (1-10) sont présentés sans chronologie particulière, et des tracés semblables ont déjà été montrés dans cet ouvrage.

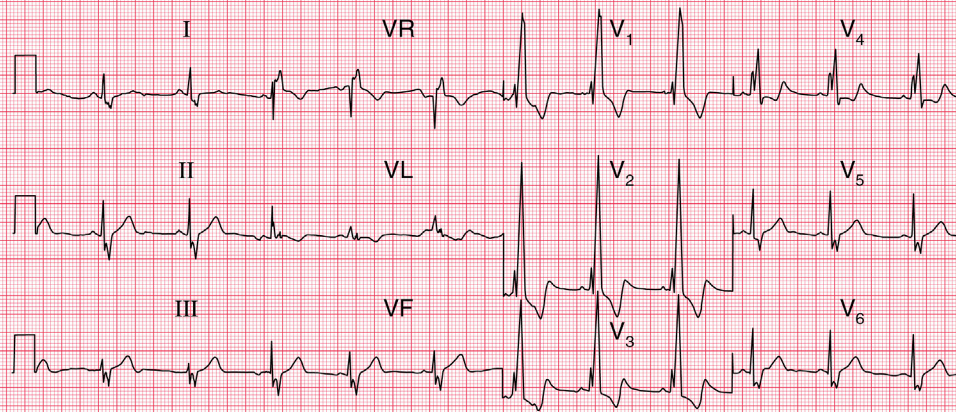
Chaque ECG est accompagné d'un court scénario clinique, et la description et l'interprétation de ces tracés débute page 190.

ECG 1



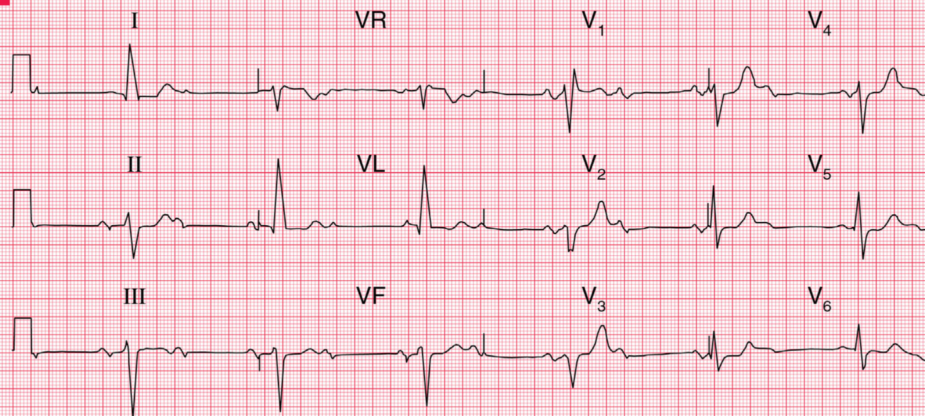
ECG enregistré chez une jeune étudiante de 20 ans accusant une douleur thoracique non spécifique ; aucune anomalie décelée à l'examen clinique.

ECG 2



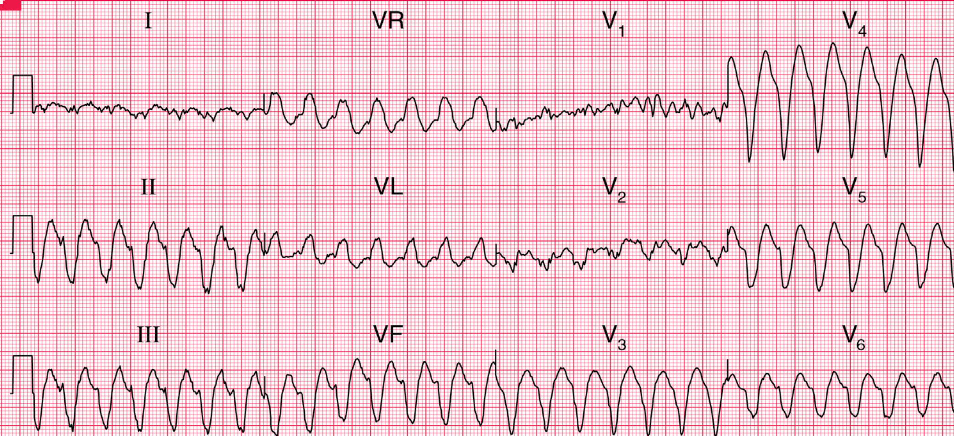
ECG enregistré chez une étudiante présentant un souffle systolique de timbre éjectionnel et un deuxième bruit très nettement dédoublé.

ECG 3



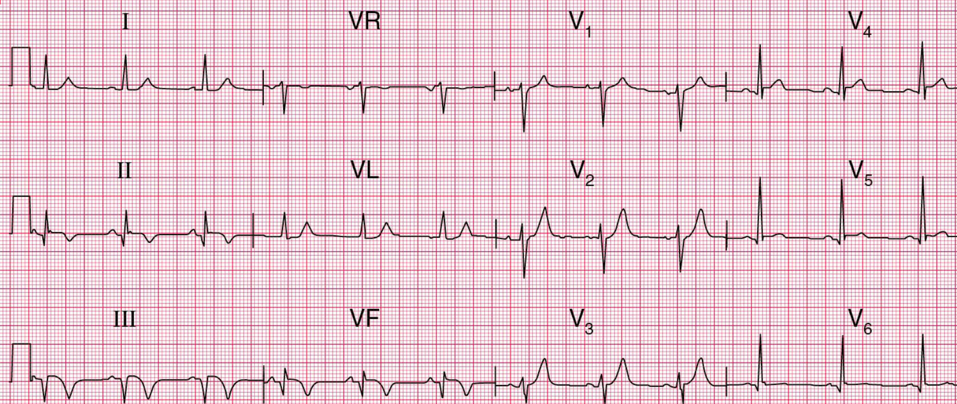
ECG d'une femme de 80 ans se plaignant de malaises lipothymiques. Par ailleurs, elle semble être en bonne santé.

ECG 4



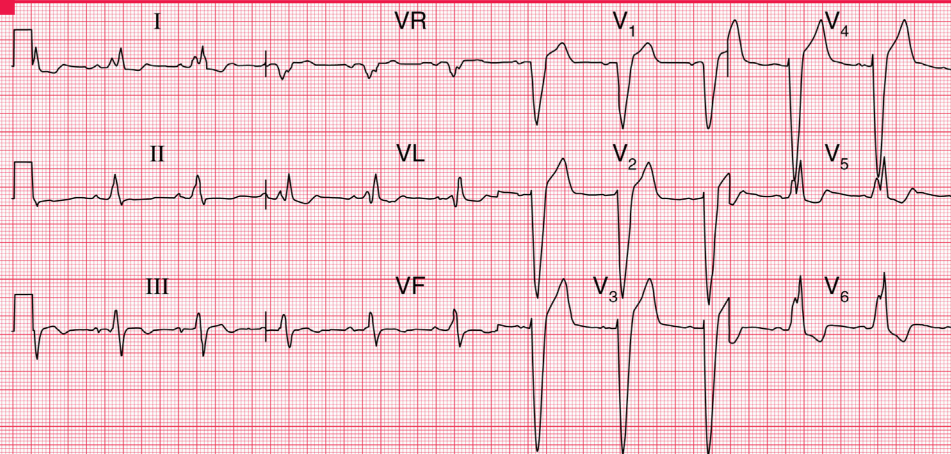
ECG d’un homme hospitalisé en unité de soins coronariens pour un infarctus du myocarde, qui brutalement accuse un accès de dyspnée accompagné d’une recrudescence de la douleur thoracique.

ECG 5



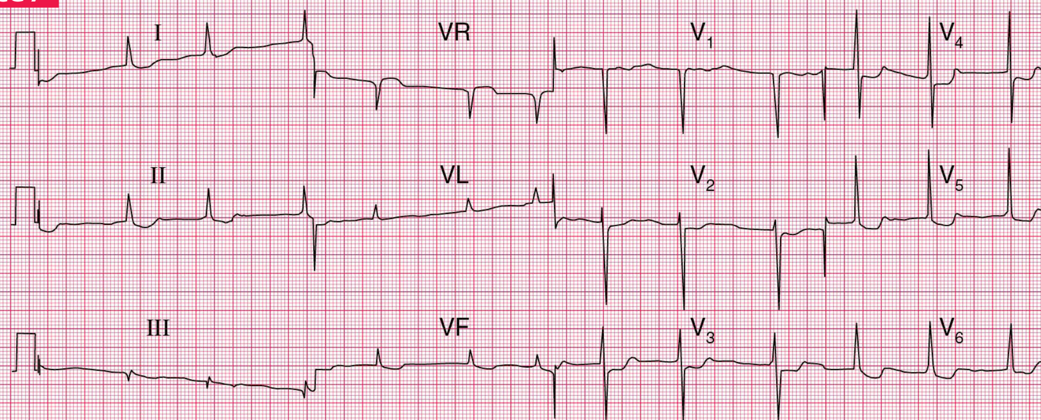
ECG chez un homme âgé de 60 ans qui avait ressenti une violente douleur thoracique deux jours plus tôt.

ECG 6



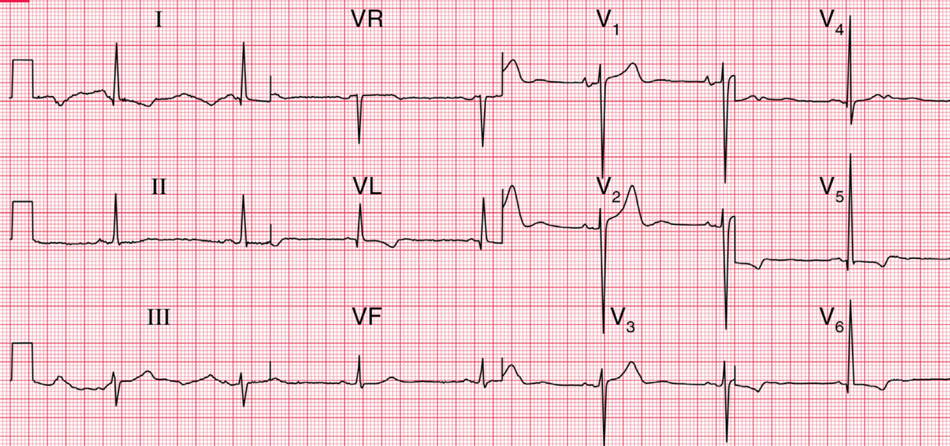
ECG d'un homme de 60 ans qui se plaignait de lipothymies et d'une gène thoracique à la marche en montée.

ECG 7



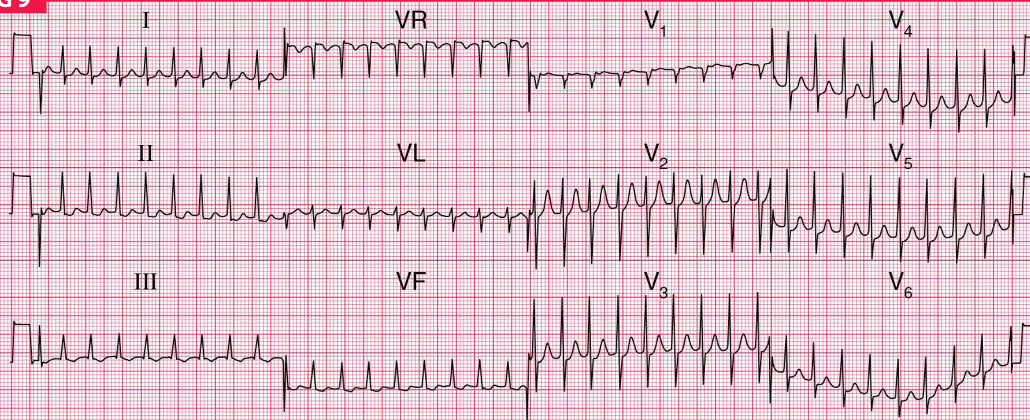
ECG enregistré chez une femme de 70 ans de petite taille, en insuffisance cardiaque, dont les symptômes cliniques les plus importants sont nausées et somnolence.

ECG 8



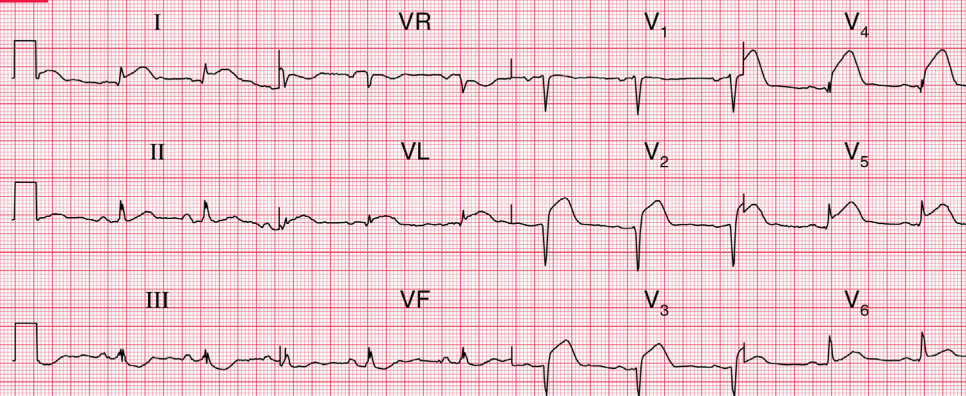
ECG enregistré chez un homme de de 30 ans souffrant d'hypertension artérielle. Le pouls des chevilles est difficilement perçu.

ECG 9



ECG d'un homme de 25 ans se plaignant de palpitations, dyspnée et malaises lipothymiques.

ECG 10



ECG d'un homme de 50 ans se plaignant d'une violente douleur thoracique ayant duré deux heures. Il n'existait pas d'anomalies à l'examen clinique.

DESCRIPTION ET INTERPRÉTATION DES ECG

ECG 1

Cet ECG montre :

- rythme sinusal ; arythmie sinusale bien visible sur le « long D_{II} » ;
- les variations de la fréquence cardiaque (bien visibles en VF et V_3) sont dues à l'arythmie sinusale ;
- espace PR normal, 120 ms ;
- axe de QRS normal ;
- durée des complexes QRS : 80 ms ; leur amplitude est normale ;
- segment ST isoélectrique dans toutes les dérivations ;
- inversion de l'onde T uniquement en VR.

Interprétation de l'ECG

Ce tracé est en tous points parfaitement normal. L'arythmie sinusale est clairement mise en évidence sur la bande d'enregistrement prolongé située ci-dessous : les variations de l'intervalle R-R sont progressives de battement en battement. La forme des ondes P ne varie pas, ainsi le rythme est sinusal sur l'ensemble du tracé.

Si vous avez des doutes, reportez-vous à la page 32.

Prise en charge clinique

La description de la douleur n'oriente nullement vers une origine cardiaque, et chez une jeune femme, une pathologie coronarienne est par ailleurs très improbable. Si vous vous trouvez vous-même, en présence d'un ECG, sur le point d'effectuer un diagnostic paraissant cliniquement improbable, ne faites pas une fixation sur l'ECG. Cette douleur semble d'origine musculaire et la patiente a seulement besoin d'être rassurée.

ECG 2

Cet ECG montre :

- rythme sinusal ;
- intervalle PR normal ;
- axe cardiaque normal ;
- complexes QRS élargis, à 160 ms ;
- aspect RSR' en V_1 ;
- onde S élargie avec une encoche en V_6 ;
- segment ST isoélectrique ;
- inversion des ondes T en VR (normale) et en V_1-V_3.

Enregistrement continu (D_{II} long) (ECG 1)



Interprétation de l'ECG

Il n'existe pas de problème de conduction entre oreillettes et ventricules car l'intervalle PR est normal et ne varie pas. L'allongement de la durée des complexes QRS est le témoin d'un retard de conduction à l'intérieur des ventricules. L'aspect RSR' en V_1 et l'onde S profonde et large en V_6 (voir des extraits du tracé ci-dessous) sont caractéristiques d'un bloc de branche droit (BBD).

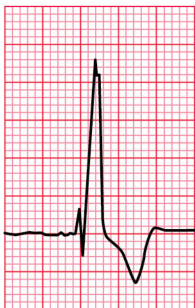
Un problème ? Si tel est le cas, reportez-vous aux pages 45-46.

Prise en charge clinique

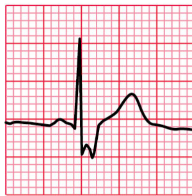
Cette histoire évoque la possibilité d'une cardiopathie congénitale chez cette jeune femme. Un dédoublement net et permanent du deuxième bruit est la manifestation clinique du BBD, associé au retard de fermeture de la valve pulmonaire. Le bloc de branche droit est caractéristique d'un défaut septal interauriculaire, et un échocardiogramme est indispensable pour confirmer le diagnostic et aider à la prise de décision thérapeutique (modalités et moment de la fermeture chirurgicale).

Aspect RSR' et onde S (ECG 2)

V_1



V_6



ECG 3

Cet ECG montre :

- rythme sinusal ;
- battements alternativement conduits et non conduits ;
- espace PR normal des battements conduits ;
- déviation axiale gauche (ondes S profondes en D_{II} et D_{III}) ;
- complexes QRS élargis (durée 160 ms) ;
- aspect RSR' en V_1 ;
- notez : les « pseudo-spikes » effilés sont dus aux changements de dérivations et non à un pacemaker.

Interprétation de l'ECG

L'alternance d'ondes P conduites et non conduites témoigne d'un bloc auriculoventriculaire du 2e degré, ce qui explique la fréquence cardiaque basse. La déviation axiale gauche témoigne d'un blocage de la conduction dans le faisceau antérieur de la branche gauche du faisceau de His, et l'aspect RSR' en V_1 témoigne d'un bloc de branche droit (voir plus bas les extraits des tracés).

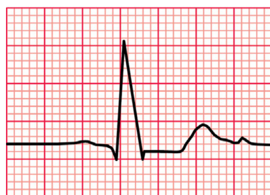
Mention en a été faite au chapitre 2.

Prise en charge clinique

À l'évidence, cette patiente souffre d'une pathologie sévère de ses voies de conduction. Les deux branches du faisceau de His sont altérées, et le bloc auriculoventriculaire du 2e degré résulte

Déviation axiale gauche, aspect RSR′ et ondes P (ECG 3)

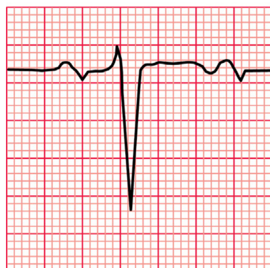
D_I



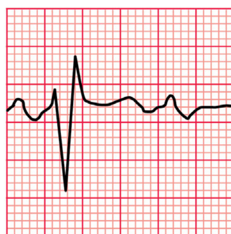
D_{II}



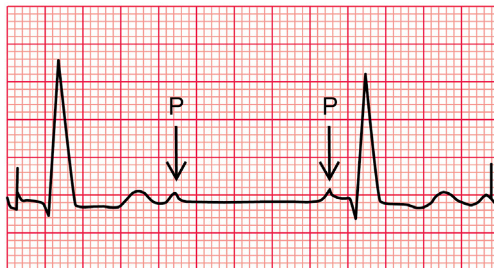
D_{III}



V_1



VL



probablement d'une altération du faisceau de His. Les accès de malaise peuvent être dus à une chute ultérieure de la fréquence cardiaque, le rythme restant identique, ou à un bloc auriculoventriculaire complet intermittent (maladie de Stokes-Adams). Ces hypothèses peuvent être vérifiées grâce à un enregistrement ambulatoire de l'ECG pendant 24 h, mais cela n'est pas réellement nécessaire, puisque la pose immédiate d'un pacemaker définitif est justifiée.

ECG 4

Cet ECG montre :

- tachycardie à complexes larges à 160/min ;
- aucune onde P visible ;
- déviation axiale gauche ;
- durée des complexes QRS de 200 ms ;
- tous les complexes QRS sont orientés vers le bas dans les dérivations précordiales ;
- artéfacts en D_I et V_1-V_2.

Interprétation de l'ECG

Les complexes QRS sont élargis ; il s'agit par conséquent soit d'une tachycardie ventriculaire, soit d'une tachycardie supraventriculaire avec bloc de branche. Il n'existe pas d'ondes P. Donc il ne s'agit ni d'un rythme sinusal ni d'un rythme auriculaire. Les complexes QRS sont réguliers, donc ce n'est pas de la fibrillation auriculaire, mais il peut s'agir d'un rythme nodal auriculo-ventriculaire[2] avec bloc de branche. Toutefois, la déviation axiale gauche, et la « concordance » des complexes QRS (tous dirigés vers le bas) sont en faveur d'une tachycardie ventriculaire (voir plus bas les échantillons de tracés ECG).

Pour ce qui concerne le diagnostic des tachycardies, se reporter à la page 76.

Prise en charge clinique

Dans le contexte d'un infarctus du myocarde, une tachycardie à complexes larges est presque toujours d'origine ventriculaire, et il n'est pas nécessaire de se poser trop de questions à propos de cet ECG. Ce patient est en œdème pulmonaire et demande un traitement d'urgence. Tandis que l'on se prépare à la cardioversion par choc électrique, on pourra lui administrer de la lidocaïne et du furosémide par voie intraveineuse, mais n'escomptez pas trop du traitement médicamenteux une réponse satisfaisante.

ECG 5

Cet ECG montre :

- rythme sinusal ;
- espace PR normal ;

[2] Tachycardie de Bouveret *(NdT)*.

Déviation axiale gauche et complexes QRS (ECG 4)





- axe cardiaque normal ;
- les complexes QRS présentent des ondes Q en D_{II}, D_{III} et VF ;
- segment ST isoélectrique ;
- ondes T inversées en D_{II}, D_{III} et VF.

Interprétation de l'ECG

Les ondes Q en D_{III} et VF, ainsi que les ondes T inversées dans ces dérivations (voir l'échantillon du tracé plus bas) sont le témoin d'un infarctus du myocarde de territoire inférieur. Puisque le segment ST est isoélectrique (c'est-à-dire sur la ligne de base et non sus-décalé) l'infarctus est « ancien ». L'ECG peut présenter cet aspect à partir de la 24e heure, suivant le début de l'infarctus, rendant ainsi impossible l'évaluation de l'horaire de survenue à partir du seul ECG.

Vous vous êtes trompé ? Reportez-vous pages 93-98.

Prise en charge clinique

L'histoire clinique suggère que l'infarctus est survenu 48 h plus tôt. Ce patient s'est présenté trop tardivement pour qu'un traitement immédiat de l'infarctus par thrombolyse ou angioplastie en urgence puisse être institué, et son état ne nécessite ni sédation de la douleur, ni traitement de quelconques complications. Le but de la prise en charge est par conséquent de prévenir la survenue d'un nouvel infarctus, justifiant l'administration d'aspirine au long cours, d'un bêtabloquant, d'un inhibiteur de l'enzyme de conversion de l'angiotensine (IEC), et d'une statine. Ce patient devra également pratiquer une épreuve d'effort, et une décision devra être prise concernant l'éventuelle nécessité d'une angiographie coronaire.

ECG 6

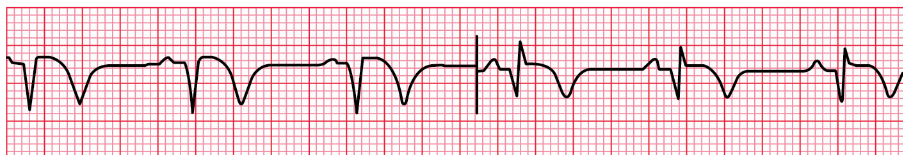
Cet ECG montre :

- rythme sinusal ;
- espace PR normal ;
- axe cardiaque normal ;
- complexes QRS larges, d'une durée de 200 ms ;
- aspect en « M » en D_I, VL et V_5-V_6 ;
- ondes S profondes en V_2-V_4 ;
- ondes T biphasiques ou négatives en D_I, VL et V_5-V_6.

Interprétation de l'ECG

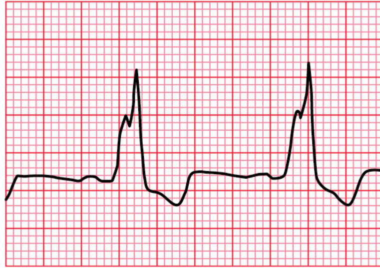
Le rythme et l'intervalle PR sont normaux mais les complexes QRS élargis sont la preuve d'un retard de conduction au niveau des ventricules. L'aspect

Présence d'ondes Q et ondes T inversées (ECG 5)



Aspect en « M » (ECG 6)

V_6



en « M », le plus visible en dérivations latérales (voir l'extrait de V_6, ci-dessus), indique qu'il s'agit d'un bloc de branche gauche (BBG). Au cours du BBG, les ondes T sont habituellement inversées en dérivations latérales et n'ont pas de signification supplémentaire. En présence d'un BBG, l'ECG ne peut pas être interprété plus avant et par conséquent il n'est pas possible de donner un avis sur la présence ou l'absence d'ischémie.

Si vous avez besoin de vérifier, reportez-vous aux pages 44 et 46.

Prise en charge clinique

L'histoire clinique évoque de l'angine de poitrine, mais lorsque l'angor est associé à des épisodes de malaise, il faut toujours avoir à l'esprit l'hypothèse d'une sténose aortique, qui peut aussi être à l'origine d'angor, même lorsque les artères coronaires sont normales. Le BBG est habituel au cours de la sténose aortique. Un patient porteur d'une sténose aortique et qui ressent des malaises à l'effort est gravement menacé de mort subite, ce qui justifie une exploration d'urgence, dans l'optique d'un remplacement valvulaire aortique dans de brefs délais.

ECG 7

L'ECG montre :

- fibrillation auriculaire ;
- axe cardiaque normal ;
- complexes QRS normaux ;
- segment ST incliné vers le bas, bien visible en V_4-V_6 ;
- onde U bien visible en V_2.

Interprétation de l'ECG

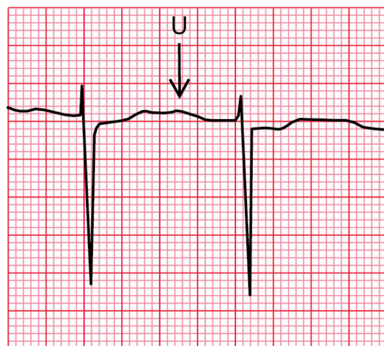
Le rythme totalement irrégulier avec complexes QRS fins est nécessairement dû à la fibrillation auriculaire, même si l'irrégularité habituelle de la ligne de base n'est pas très évidente. L'aspect en cupule du segment ST indique la prise de digoxine par la patiente, ce qui permet d'expliquer le bon contrôle de la fréquence ventriculaire (en l'absence de traitement de la fibrillation auriculaire, la fréquence ventriculaire serait habituellement rapide) ; et les ondes U suggèrent une hypokaliémie (voir plus bas l'échantillon de tracé : en V_5, l'aspect en cupule est indiqué par une flèche).

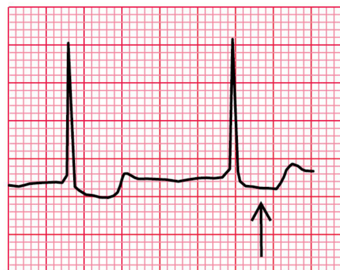
Si vous avez commis une erreur d'interprétation, reportez-vous à la page 103.

Prise en charge clinique

Si cette patiente traitée par de la digoxine se plaint de nausées, il s'agit probablement d'une toxicité de la digoxine, et l'hypokaliémie peut être en rapport avec le surdosage. L'hypokaliémie s'observe généralement chez les patients

Onde U et aspect en cupule du segment ST (ECG 7)





en insuffisance cardiaque traités par diurétiques au long cours, en l'absence soit d'un traitement complémentaire par diurétiques retenant le potassium, soit d'une supplémentation en potassium. La kaliémie doit être dosée en urgence, et un traitement approprié doit être entrepris.

Rappelez-vous que nous n'avons pas encore effectué un diagnostic définitif : quelle est la cause de la fibrillation auriculaire ? Un grand nombre de situations peuvent être associées à la fibrillation auriculaire mais, chez les sujets âgés en particulier, la maladie importante dont il faut se souvenir est la thyrotoxicose car, dans ce cas, la fibrillation auriculaire peut être la seule manifestation clinique de cette affection.

ECG 8

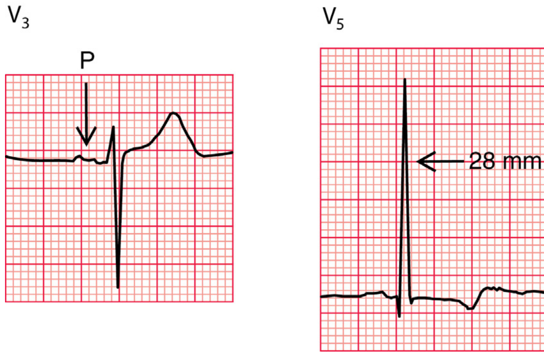
Cet ECG montre :

- rythme sinusal ;
- ondes P bifides ;
- intervalles de conduction normaux ;
- axe cardiaque normal ;
- grande onde R en V_5 et onde S profonde en V_2 ;
- petite onde Q (septale) en D_I, VL et V_5-V_6 ;
- ondes T négatives en D_I, VL et V_5-V_6 ;
- ondes U de V_2 à V_4 (normales).

Interprétation de l'ECG

Les ondes P bifides, bien visibles en V_3, sont le témoin d'une hypertrophie auriculaire gauche (voir les échantillons du tracé, page 197). L'addition de l'amplitude de l'onde R en V_5 et de l'onde S en V_2 est de 58 mm, ce « critère de voltage » étant en faveur d'une hypertrophie ventriculaire gauche. Les ondes T inversées en dérivations latérales confirment la sévérité de l'hypertrophie ventriculaire gauche. Les ondes Q sont petites et étroites et sont de ce fait d'origine septale et ne témoignent pas d'un infarctus ancien.

Onde P et onde R (ECG 8)



Si vous avez besoin d'aide concernant cette énigme, relisez les pages 92-93.

Prise en charge clinique

Ce patient présente des critères évidents, cliniques et électriques, d'hypertrophie ventriculaire gauche, mais le diagnostic n'est pas complet – quelle peut être la cause de l'hypertension artérielle ? Un adulte jeune hypertendu, chez qui, de surcroît, les pouls des membres inférieurs sont mal perçus, est presque certainement porteur d'une coarctation de l'aorte, laquelle justifie investigations et traitement.

ECG 9

Cet ECG montre :

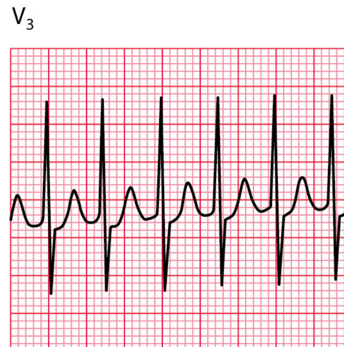
- complexes QRS fins (durée inférieure à 120 ms) ;
- tachycardie à 200/min ;
- aucune onde P visible ;
- complexes QRS normaux ;
- segment ST légèrement sous-décalé en D_{II}, D_{III} et VF ;
- ondes T normales excepté en D_{III}.

Interprétation de l'ECG

Les complexes QRS sont fins, il s'agit donc d'une tachycardie supraventriculaire. Elle est régulière, ce n'est donc pas de la fibrillation auriculaire. Aucune onde P n'est visible, ce n'est donc pas un rythme sinusal, une tachycardie atriale ou un flutter auriculaire (voir l'échantillon du tracé, plus bas). Ce doit être une tachycardie par réentrée nodale auriculoventriculaire ou jonctionnelle (parfois – ce qui n'est pas très logique – qualifiée de tachycardie supraventriculaire ou TSV).

En cas de difficulté, reportez-vous aux pages 71-72.

Complexes QRS étroits et aucune onde P visible (ECG 9)



PRISE EN CHARGE CLINIQUE

Ce trouble du rythme peut souvent céder grâce à un massage du sinus carotidien, ou par la manœuvre de Valsalva. En cas d'échec, une injection intraveineuse d'adénosine en viendra habituellement à bout. Une cardioversion par choc électrique sera envisagée chez tout patient dont la tolérance hémodynamique est compromise. Le meilleur moyen de prévenir les accès dépend de leur fréquence et de leur sévérité. Une étude électrophysiologique, en vue d'une possible ablation d'un faisceau de conduction anormal, sera envisagée.

ECG 10

Cet ECG montre :

- rythme sinusal ;
- intervalles de conduction normaux ;
- axe cardiaque normal ;
- petites ondes R en V_1-V_2 ;
- très petite onde R en V_3 ;
- petite onde Q et très petite onde R en V_4 ;
- sus-décalage du segment ST en D_I, VL et de V_2 à V_5.

Interprétation de l'ECG

Les petites ondes R en V_1-V_2 pourraient être normales, mais les dérivations V_3-V_4 montreraient alors des ondes R de plus grande amplitude. Le sus-décalage du segment ST est en faveur d'un infarctus myocardique avec sus-décalage de ST (voir les échantillons de tracés, plus bas). La petite onde Q en V_4 suggère qu'un temps relativement court s'est écoulé depuis le début de l'infarctus, et cette onde Q va probablement gagner en amplitude dans les toutes prochaines heures. Dans la mesure où les modifications électriques sont limitées aux dérivations D_I, VL et V_2-V_5, il s'agit d'un infarctus aigu du myocarde de siège antérolatéral (infarctus avec sus-décalage de ST).

Vous devez arriver aux mêmes conclusions – l'interprétation de cet ECG est facile !

Prise en charge clinique

Il faut faire céder d'urgence la douleur thoracique de ce patient. L'irradiation dorsale de la douleur fait penser nécessairement à la possibilité d'une dissection aortique, mais cette irradiation est assez habituelle au cours de l'infarctus myocardique aigu et on ne retrouve pas les signes physiques – disparition des pouls, pression artérielle asymétrique aux deux bras, souffle d'insuffisance aortique ou péricardite – permettant d'évoquer le diagnostic de dissection aortique. En cas de doute, un échocardiogramme peut s'avérer utile, mais l'état de ce patient requiert avant tout une thrombolyse ou une angioplastie immédiates.

La morale de cette histoire – et de toutes les autres – c'est que l'ECG n'est rien d'autre qu'un moyen d'approcher le diagnostic, et non une alternative à un bon raisonnement.

Onde R et onde Q (ECG 10)

V_3



V_4

